FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNEE 1944 No 21

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Dominique AMBARD
né à PARIS, le 25 Juin 1914

Contribution à l'Etude du traitement chirurgical de l'Hypertension artérielle chronique permanente.

Président : M. FONTAINE, Professeur

IMPRIMERIE DE CLAIRVIVRE (Dordogne).

1944

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNEE 1944 N° 21

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Dominique AMBARD

né à PARIS, le 25 Juin 1914

Contribution à l'Etude du traitement chirurgical de l'Hypertension artérielle chronique permanente.

Président : M. FONTAINE, Professeur

IMPRIMERIE DE CLAIRVIVRE (Dordogne).

1944

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. André FORSTER ✻ ✪ I.
Assesseur	P. ROHMER ✻ ✪ I.

Professeurs titulaires

Clinique Médicale B	MM. AMBARD ✻ ✪ I.
Embryologie et tératologie	ANCEL ✻ ✪ I.
Clinique neurologique	BARRÉ ✻ ✪ I.
Histologie	N....
Clinique O. R. L.	N....
Anatomie	FORSTER ✻ ✪ I.
Thérapeutique chirurgicale	FONTAINE ✪ A.
Chimie biologique	N....
Hygiène et bactériologie	OBERLING ✻ ✪ A.
Clinique dermatologique	PAUTRIER ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF ✻ ✪ I.
Clinique ophtalmologique	REDSLOB ✻ ✪ I.
Clinique d'obstétrique et maladies des femmes	KELLER ✻ ✪ I.
Clinique infantile	ROHMER ✻ ✪ I.
Physiologie	N....
Pharmacologie et Médecine Expérimentale	SCHWARTZ ✪ I.
Médecine légale et médecine sociale	SIMONIN O. ✻ ✪ A.
Hydrologie et climatologie	VAUCHER ✻ ✪ I.
Physique biologique	VLÈS ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale B	WEISS ✻ ✪ A.
Clinique Médicale A	N....
Anatomie pathologique	N....

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Professeurs sans chaire

Histologie	MM. ARON ✻ ✪ I.
Anatomie	BELLOCQ ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique	GERY ✪ I.
Clinique médicale A	HANNS O. ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique	GELMA ✻ ✪ I.

Chargés de cours et agrégés

MM. CALLOT	MM. KLEIN	MM. WARTER
KAYSER ✪ A.	REISS ✪ A.	THIVOLLE ✪ A.
ROMEY O. ✻ ✪ A.	SACREZ	P. MEYER
TULASNE	GINGLINGER	E. FORSTER
Mlle ACHARD	BARTHELMÉ	

Chargé d'un cours complémentaire

M. ROEDERER ✪ I.

Professeurs honoraires

M. REEB ✪ I.	M. CHAVIGNY C. ✻ ✪ I.	M. LERICHE O. ✻ ✪ I.
M. BOUIN O. ✻ ✪ I.	M. WEILL ✻ ✪ I.	M. SCHAEFFER ✻ ✪ I.
M. STOLZ ✻ ✪ I.		

Agrégés libres

M. SIMON O. ✻ ✪ A.	M. KREIS ✪ A.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Serment d'Hippocrate

A MES PARENTS.

A MA FEMME.

A MES FRERES ET SŒURS.

A MES BEAUX-PARENTS.

A MES BEAUX-FRERES, A MES BELLES-SŒURS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

LE PROFESSEUR R. FONTAINE,

Professeur de Thérapeutique Chirurgicale.

Qui nous a accueilli à notre retour d'Allemagne dans son Service. Nous tenons à le remercier pour la grande bienveillance qu'il nous a témoignée.
Il nous a donné la facilité de suivre dans son Service, les malades dont les observations font l'objet de ce travail. Nous l'assurons de toute notre reconnaissance pour nous avoir guidé avec tant d'autorité et d'affection.

A NOTRE PERE : LE PROFESSEUR L. AMBARD,

Directeur de la Clinique Médicale B.,

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a inspiré, dès notre jeune âge, l'amour et le respect de la Médecine. Nous sommes heureux de manifester ici toute l'admiration et l'affection que nous lui portons.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR REDSLOB,

Directeur de la Clinique Ophtalmologique,

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui a été si longtemps notre Médecin-Chef et qui s'est occupé avec tant de compétence et de soin des intérêts et du bien-être de ceux dont il avait la charge. Nous le remercions ici particulièrement de toute l'attention qu'il a bien voulu porter à nos travaux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GERY,

Directeur de l'Institut d'Anatomie Pathologique.

Dont nous avons été l'élève et qui, bien que loin, a continué à s'occuper de nos travaux avec la grande compétence et l'impartialité dont il est coutumier.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE STRASBOURG REPLIES A CLAIRVIVRE,

Nous les remercions de l'enseignement qu'ils nous ont donné.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE STRASBOURG.

Dont nous avons été l'élève au début de nos études.

A MESSIEURS LES DOCTEURS GINGLINGER, BARTHELME ET FORSTER,

Délégués dans les fonctions d'agrégés.

MONSIEUR LE DOCTEUR KUHLMANN, ASSISTANT,

Membres du Corps enseignant de la Faculté de Strasbourg.

A MES CAMARADES PRISONNIERS.

A MES CAMARADES DE L'HOPITAL DES REFUGIES DE LA DORDOGNE.

A TOUS LES MEMBRES NON MEDICAUX DE L'HOPITAL DES REFUGIES DE LA DORDOGNE.

I. — INTRODUCTION

Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle est une question récente, en pleine évolution, sur laquelle il est impossible de porter dès maintenant un jugement définitif. Aussi sans chercher quelle sera la vérité de demain, allons-nous nous efforcer de faire le point, en nous basant sur les résultats de 21 cas d'hypertension opérés par notre Maître le Professeur R. FONTAINE, à l'Hôpital des Réfugiés de la Dordogne à CLAIRVIVRE, depuis novembre 1940, à janvier 1944. (1)

(1) Nous n'avons pas relaté les cas postérieurs à cette date, car nous n'aurions pas eu le recul nécessaire pour juger des résultats.

II. — HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAROXYSTIQUE.

L'hypertension artérielle peut revêtir deux formes : l'une très fréquente, l'hypertension artérielle permanente, l'autre rarissime, l'hypertension artérielle paroxystique.

L'hypertension artérielle paroxystique ne nous arrêtera pas longtemps, car nous n'en avons pas d'observation personnelle ; nous en brossons l'esquisse pour mémoire. Il s'agit de malades dont la tension au repos est normale. Brusquement surviennent des crises toujours très impressionnantes, parfois alarmantes, et accompagnées d'un grand cortège de symptômes cliniques, parmi lesquels dominent les céphalées et les vertiges. La tension artérielle peut atteindre 25 et 30 cm. de Hg. la crise terminée, la tension revient à un chiffre normal ou voisin de la normale. Or, on sait depuis les recherches de VAQUEZ, DONZELOT, GERAUDEL, depuis les observations de MAYO, SHIPLEY et SUERMONDT, que cette hypertension paroxystique est habituellement liée à l'existence soit d'une tumeur de la médullo-surrénale, soit d'un paragangliome surrénalien. En 1932, GOLDZIEHER en avait rassemblé 42 observations.

En 1934, LERICHE et J. BAUER, en ont publié un nouveau cas opéré avec succès.

Notre Maître le Professeur FONTAINE en a vu deux.

Il est donc établi à l'heure actuelle, que dans tous les cas d'hypertension artérielle paroxystique, il faut penser à une tumeur de la médullo-surrénale, ou à un paragangliome hypertensif, dont l'ablation guérit le malade.

III. — HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHRONIQUE PERMANENTE.

Notre travail va porter sur l'hypertension artérielle chronique qui est très fréquente. Dans celle-ci, la tension reste continuellement très élevée, l'augmentation portant, dans les cas bénins, aussi bien sur la maxima que sur la minima. Mais sur un fond d'hypertension stable, que nos traitements ne modifient guère, se greffent chez ces malades de fréquentes poussées d'hypertension supplémentaires, au cours desquelles la tension dépasse encore son chiffre déjà habituellement élevé et à l'occasion desquelles la symptomatologie s'aggrave.

Il nous paraît plus utile d'aborder l'étude de **la tension basale et des poussées tensionnelles surajoutées dans l'hypertension artérielle permanente.**

De la tension basale et des poussées tensionnelles surajoutées dans l'hypertension artérielle permanente.

Toute étude de l'hypertension doit comporter une discrimination entre ce que nous appellerons d'une part la pression basale et d'autre part les poussées d'hypertension passagère. La conception d'une pression basale, qu'on peut considérer comme l'homologue du métabolisme basal, est encore à

l'étude ; mais, vu l'importance qu'elle semble présenter, il convient d'essayer d'en préciser la signification.

Par pression basale, nous entendrons la pression que présente habituellement un sujet en dehors des causes susceptibles de l'élever passagèrement, telles que la fatigue, les troubles respiratoires, les douleurs vives, l'émotion, etc... Toutes ces causes peuvent élever la pression d'une manière très sensible. Ainsi, un sujet qui monte un escalier d'un pas régulier durant une minute et demie à deux minutes, présente immédiatement après cet effort, en fait très modéré, une élévation tensionnelle de 3 à 5 cm. Hg., et parfois de 6 à 7 cm. Ces poussées hypertensives sont plus ou moins fugaces, mais ici une distinction s'impose entre sujets sains et hypertendus.

Chez le sujet sain, la poussée hypertensive s'évanouit rapidement après cessation de sa cause. En général, 4 ou 5 minutes après la mise au repos, le sujet retrouve sa pression normale, et il semble en être de même des autres poussées hypertensives. Si bien, qu'il est aisé de repérer chez un sujet normal la pression basale. Celle-ci, on le sait, est comprise entre 13 et 15 chez l'homme, et entre 11 et 13 chez la femme.

Mais, chez l'hypertendu, l'étude de la pression basale présente souvent de grandes difficultés, parce qu'en dépit de conditions d'observations qui paraissent correctes, la pression est plus ou moins variable.

A la vérité, chez certains hypertendus, on a le droit de parler de pression stable ; chez ceux-ci des examens réitérés et faits à plusieurs jours et même à plusieurs semaines d'intervalle, donnent toujours, par exmple, des tensions comprises entre 22 et 24 cm. de Hg. Or, des variations de 2 ou 3 cm., avec des pressions aussi élevées, peuvent être considérées comme négligeables.

Mair chez d'autres malades, il n'en est pas de même. Voici par exemple le cas de l'une de nos malades, Br...

Celle-ci est observée couchée, au cours d'un régime déchloruré. La pression est de 16,5/10,5 avant, et de 15/8 après le repas de midi. Or, dans cette même journée, elle atteint

23/15 avant le repas du soir, pour revenir à 15/8 une heure après. Ainsi, dans des conditions apparemment les mêmes, et à quelques heures d'intervalle, nous trouvons des écarts de pression allant jusqu'à 8 cm. de Hg. Chez les hypertendus, il faut donc compter sur l'éventualité de pression instable.

Plus souvent encore on observe des modifications lentes de la pression au cours d'un repos prolongé au lit. Ainsi, c'est un fait assez souvent observé qu'une pression, comprise par exemple entre 19 et 20 lors de l'entrée d'un malade à l'hôpital, descendra ensuite progressivement, pour se stabiliser entre 15 ou 14 et même moins.

Il faut ensuite tenir compte du régime alimentaire. S'il y a de nombreux malades dont la pression ne semble pas être influencée par le régime sans sel, il en est d'autres qui y sont sensibles, surtout lorsque ce régime est très strictement observé. C'est ce qu'avait avancé autrefois L. AMBARD, et qui a été confirmé par ALLEN dans un important travail.

Instabilité en apparence spontanée de la pression, et réduction possible de la pression par le repos prolongé et par le régime alimentaire, voilà quelques faits parmi bien d'autres dont il faut tenir compte, quand on veut se faire une idée de la pression d'un hypertendu. Ils vont créer des difficultés, lorsqu'il s'agira d'établir la pression basale.

En effet, conviendrons-nous d'appeler basale la pression la plus réduite qu'on observera à la suite d'un repos prolongé ? Un tel concept serait bien arbitraire, et au surplus dénué d'intérêt, puisque ce qui nous intéresse n'est pas ce que nous constatons dans des conditions anormales, mais bien ce que nous observons dans les circonstances ordinaires de la vie. Par ailleurs, si la pression est constamment variable, allons-nous établir une moyenne et la qualifier de basale ? Ce serait faire disparaître de l'observation ce qui la rend éminemment intéressante : à savoir, l'instabilité même de la tension. Dans les cas de pression instable, il faut donc renoncer à définir étroitement la pression basale, et se borner à caractériser l'hypertendu par une zone tensionnelle plus ou moins large.

Plaçons-nous maintenant à un point de vue tout opposé, et cherchons à mettre en lumière les poussées hypertensives susceptibles de se greffer sur la tension basale, ou sur ce que nous avons appelé la zone tensionnelle habituelle.

L'intérêt d'une telle recherche est évident. Bien des malades, on le sait, pâtissent moins d'une pression constamment élevée que d'une poussée hypertensive, même passagère. Des malades peuvent vivre des années avec des pressions constamment situées entre 22 et 24 par exemple, alors qu'ils mourront subitement par hémorragie cérébrale, si momentanément la pression s'élève à 30 ou davantage. Mieux encore, nous verrons par la suite que certaines manifestations cliniques de l'hypertension, telles que les rétinites hémorragiques et les céphalées, semblent être plutôt le fait de poussées hypertensives que d'une pression élevée, mais stable.

Nous avons déjà dit que des causes nombreuses sont susceptibles d'élever momentanément la pression au-dessus de sa valeur basale : tels la fatigue, l'anoxémie, le froid, des émotions, la douleur vive. Le problème qui se pose ici, est de savoir en quoi l'hypertendu se comporte différemment du sujet sain, au cours d'excitations hypertensives de même intensité. Il semble d'abord que l'hypertendu réagisse par des poussées tensionnelles plus fortes. En voici un exemple :

Mme Zi..., suivie depuis plusieurs semaines, présentait régulièrement une tension située aux environs de 16, lorsqu'un soir, sans raison apparente, celle-ci s'élève à 22, pour se maintenir à ce niveau les jours suivants. Nous cherchons la cause de ce fait insolite, et n'en trouvons pas d'autre possible qu'une poussée assez douloureuse de périostite alvéolo-dentaire. Au bout de quelques jours la douleur se dissipe, et en même temps la pression s'abaisse, pour revenir à son niveau initial. On voit donc ici une douleur assez banale provoquer une ascension tensionnelle de 6 cm. de Hg., alors que chez un sujet normal, elle n'aurait certainement pas modifié la pression d'une manière appréciable.

C'est le même fait que FONTAINE et MANDEL avaient déjà essayé d'établir par voie expérimentale. Ils rendent un

chien hypertendu par section des dépresseurs, et excitent ensuite le sciatique pour provoquer une poussée hypertensive. Ils constatent qu'à une excitation de même intensité, un animal témoin répond par une poussée hypertensive plus faible.

A vrai dire, cette conception qu'à excitation égale, la pression s'élève davantage chez l'hypertendu que chez le sujet sain, est une de ces idées intuitives qui viennent aussitôt à l'esprit, dès qu'on s'occupe d'hypertension ; mais il faut bien reconnaître que jusqu'ici, nous n'en possédons pas encore beaucoup de vérifications probantes.

Par ailleurs, il semble encore qu'à excitation égale, les poussées hypertensives chez les hypertendus soient plus prolongées que chez le sujet normal. C'est du moins ce que paraît montrer ce fait bien connu que les pressions réductibles par le repos mettent souvent plusieurs jours pour descendre à leur niveau définitif.

Enfin tous les hypertendus réagissent-ils d'une manière égale à une excitation identique ? Il ne le semble pas. Il suffit pour s'en rendre compte, de comparer les courbes de tension de deux malades traités exactement de la même manière, par le repos au lit et par le même régime alimentaire. Chez l'un les écarts de tension relevés au cours d'une même journée ne dépasseront guère 2 ou 3 cm. de Hg., alors que chez l'autre ils pourront atteindre 6 ou 8 et même davantage. Etant donné que la thérapeutique doit s'efforcer d'atténuer les grands sauts tensionnels, il ne peut être qu'intéressant d'en rechercher les causes. Cette question est actuellement à l'étude, et à son sujet, nous ne pouvons formuler que des hypothèses.

Tout d'abord, il est établi qu'il n'y a pas deux individus dont les réactions nerveuses proprement dites soient identiques. On en a fait la preuve depuis longtemps, lorsqu'on a essayé d'établir des tests d'émotivité. Voici une manière de procéder : un homme est assis dans le calme en présence de son médecin ; celui-ci note d'une manière continue la fréquence du pouls. Subitement, et sans que le sujet en soit prévenu, on tire derrière lui un coup de revolver. Le pouls s'accélère aussitôt. Chez la plupart des sujets, cette accélération est faible

et fugace, mais chez d'autres, la fréquence du pouls peut plus que doubler, et la tachycardie se prolonger. Or, étant donné que les poussées hypertensives peuvent être déterminées par des excitations nerveuses, il est plausible d'admettre qu'elles soient plus ou moins fortes, selon que le sujet sera plus ou moins émotif. L'usage très répandu de traiter les hypertendus par des sédatifs du système nerveux est d'ailleurs conforme à cette manière de voir.

Mais une autre explication, qui d'ailleurs n'exclut pas la précédente, est également plausible. Voici comment elle s'est imposée tous les jours davantage à notre attention. On admet actuellement qu'au cours des poussées hypertensives, il y a des poussées d'hyperadrénalinémie (l'adrénaline étant, comme on le sait, l'hormone physiologique hypertensive par excellence).

S'il en est ainsi, il pourrait advenir que, selon qu'un hypertendu possède des surrénales plus ou moins actives, il présentera aux mêmes excitations des poussées tensionnelles plus ou moins fortes. Cette question, elle aussi, est encore à l'étude, et peut-être pourra-t-elle être élucidée, étant donnée l'habitude prise par certains chirurgiens d'extirper une partie du parenchyme surrénalien dans leur traitement chirurgical de l'hypertension artérielle.

IV. — PATHOGÉNIE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE.

On peut imputer l'hypertension artérielle à 4 causes principales : une hypoactivité des nerfs dépresseurs, une hyperactivité surrénalienne, des lésions rénales, et enfin la ménopause.

a) HYPOACTIVITE DES NERFS DEPRESSEURS.

La tension artérielle est réglée, dans une certaine mesure, par un système de nerfs appelés dépresseurs, parce que leur excitation abaisse la pression artérielle, tandis que leur non excitation (ou éventuellement leur section) l'élève : ce sont les nerfs de CYON, ou nerfs cardio-aortiques et les nerfs de HERING ou nerfs du sinus carotidien. Rappelons que l'origine sensible de ces derniers est constituée par un plexus nerveux situé dans les tuniques des carotides internes à leur naissance, ou, comme on dit encore, dans les sinus carotidiens, auquel est annexée une petite formation ganglionnaire de structure paraganglionnaire appelée « glomus carotidus » ou glande intercarotidienne.

On peut mettre en évidence le rôle des dépresseurs par plusieurs procédés. Voici sans doute le plus simple et qui permet de réaliser une véritable expérience de cours. Sur un chien chloralosé, on suit la pression artérielle dans la fémorale. Si l'on place une pince sur l'une des carotides primitives, la pression s'élève. Vient-on à déplacer la pince, et à la mettre

au-dessus du sinus de la carotide interne, la pression s'abaisse alors. L'écart tensionnel ainsi obtenu est d'environ 2 à 3 cm. de Hg., donc très appréciable. Le mode réactionnel des dépresseurs nous étant connu, la signification de ces résultats est évidente. En plaçant une pince sur la carotide primitive, nous abaissons la pression sanguine dans la carotide interne qui lui fait suite. L'excitation mécanique du sinus diminue : à quoi l'organisme répond par de l'hypertension. Inversement, la pince placée au-dessus du sinus exagère la pression intra-sinusienne, et à l'excitation mécanique du sinus, l'organisme réagit par de l'hypotension.

La même expérience pratiquée sur les deux systèmes carotidiens produit des effets plus intenses. Enfin, si l'on intervient en outre sur les nerfs de CYON, l'effet sera porté au maximum. L'expérience, aujourd'hui souvent répétée, a montré que la section des deux nerfs de HERING (ou, ce qui revient au même, la destruction des deux sinus carotidiens), complétée par la section des 2 nerfs de CYON, détermine chez le chien des hypertensions pouvant atteindre 25 et davantage, hypertensions qui restent permanentes, que notre Maître a faite avec ses collaborateurs MANDEL et HOERNER.

Y a-t-il lieu d'imputer à ces lésions du système dépresseur les hypertensions observées en clinique ? Avant de répondre à cette question, une distinction s'impose.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que le système dépresseur ne saurait être mis en cause pour expliquer les grandes hypertensions de 20 et davantage. Une telle éventualité exigerait la mise hors d'activité des 2 plexus sinusiens et cardio-aortique. Or, on ne voit guère d'affections susceptibles de réaliser un résultat aussi complexe.

Par contre, il n'était pas illogique de songer au système dépresseur pour expliquer les petites hypertensions. Pourquoi des lésions athéromateuses, plus ou moins localisées aux sinus, n'entraîneraient-elles pas une hypoexcitabilité des nerfs de HERING ? Pourquoi une compression des carotides par un goître n'entraînerait-elle pas, elle aussi, une hypoexcitation

des sinus, et par suite de l'hypertension ? Ces deux hypothèses ont été discutées.

HEYMANS a provoqué une enquête sur l'état anatomique des sinus chez les hypertendus. Elle semble n'avoir rien décelé de suspect. L'enquête, il est vrai, n'a pas été poussée, et peut-être serait-elle à reprendre. Par contre, l'étude du rôle possible de la compression des carotides primitives a donné lieu à des remarques qui méritent d'être retenues. Dans le goître exophtalmique et dans le goître banal, la pression est souvent élevée, atteignant de 16 à 17, parfois de 18 à 19 cm. Or, la thyroïdectomie ramène d'ordinaire la pression à la normale. Si l'on suppose que le goître comprimait les carotides, et que la thyroïdectomie lève cette compression, nous serions ici en présence de faits comparables à ceux dont nous avons parlé plus haut, et que nous réalisions en plaçant d'abord une pince sur les carotides, puis en l'enlevant. Mais une objection est possible. Les hypertensions observées dans les goîtres sont toujours accompagnées d'une tachycardie, laquelle fait défaut lors de la mise en non-activité des sinus. La tachycardie résulte soit d'une excitation du sympathique, soit d'une intoxication thyroïdo-toxique du myocarde. Or, comme la tachycardie par excitation du sympathique est par elle-même hypertensive, le problème que nous venons d'évoquer est complexe.

Deux conclusions se dégagent néanmoins de ces considérations : 1) il est certain que le système dépresseur ne saurait être mis en cause dans les grandes hypertensions observées en clinique ; 2°) il est vraisemblable qu'il intervient dans les petites hypertensions du goître banal et du Basedow, mais, jouant alors partie liée avec une excitation du système sympathique.

b) ROLE DES SURRENALES.

Cette théorie a vu le jour à une époque comprise entre 1905 et 1910. L'adrénaline étant un hormone hypertensive, on s'est demandé si l'hypertension artérielle ne serait pas le fait d'une hyperadrénalinémie de même que le syndrome de

Basedow est la manifestation d'une hyperthyroïdie. Nous exposerons plus tard, avec quelques détails, les motifs qui ont conduit à envisager cette pathogénie. Bornons-nous à signaler ici que ce fut à la suite de certains doutes que l'on conçut sur la validité de la théorie rénale de l'hypertension artérielle, alors presque universellement adoptée.

C'est VAQUEZ qui, le premier, songea à expliquer l'hypertension artérielle par une hyperadrénalinémie permanente, parce qu'à l'autopsie d'un grand hypertendu, il avait trouvé un gros adénome surrénal. Généralisant aussitôt ce fait, il s'était demandé si toute hypertension ne serait pas causée par une importante hyperplasie surrénale.

Une première enquête faite par Ch. AUBERTIN et L. AMBARD ne sembla pas confirmer cette conception. Les auteurs étudient les surrénales de 8 sujets morts au cours d'une hypertension, et de 19 sujets non hypertendus. Le poids moyen des surrénales des hypertendus est de 14 gr. contre 10 gr., trouvés chez les sujets à pression normale. Par ailleurs, on constate à peu près constamment, dans les surrénales des hypertendus, une hyperplasie corticale manifeste. AUBERTIN et AMBARD ne trouvaient donc pas la grosse hypertrophie surrénalienne sur laquelle VAQUEZ pensait pouvoir établir sa théorie de l'hypertension ; mais ils constataient cependant une hyperplasie surrénalienne indiscutable, quoique discrète.

Depuis lors, les surrénales des hypertendus ont fait l'objet de nombreux examens. On peut même dire que cette enquête se poursuit encore, car, depuis que l'on pratique le traitement chirurgical de l'hypertension, beaucoup de chirurgiens font l'exérèse d'au moins une des capsules. En général, ces examens confirment les premières constatations d'AUBERTIN et d'AMBARD. LFRICHE et E. MARTIN ont trouvé cependant quelques surrénales plus riches en adrénaline que normalement.

D'une façon générale, on peut conclure que la faible hyperplasie surrénale présentée par les hypertendus ne saurait être la cause des grandes hypertensions permanentes ; tout au plus, la légère hyperadrénalinémie qu'elle entretient, serait

peut-être le soutien de l'hypertonicité artérielle, laquelle est un des facteurs directs de l'hypertension.

L'avenir nous montrera-t-il que les choses peuvent être encore plus compliquées que nous ne l'avons dit ? A côté des hypertensions permanentes, dont la cause initiale n'est certainement pas surrénalienne, et des hypertensions paroxystiques, qui, elles, au contraire, reconnaissent cette pathogénie, n'y aurait-il pas des cas mixtes ? On a le droit d'y songer en présence des cas d'hypertensions permanentes, sur lesquels se greffent à tout instant des poussées paroxystiques plus ou moins fortes et survenant sans causes apparentes. C'est là une question qui sera sans doute élucidée prochainement, étant donnée l'extension que prend le traitement chirurgical de l'hypertension, lequel comporte souvent l'ablation d'une des surrénales.

c) THEORIE RENALE.

ARGUMENTS D'ORDRE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

La théorie rénale est, on le sait, la plus ancienne des pathogénies invoquées pour expliquer l'hypertension ; elle en a été aussi l'une des plus importantes, si l'on considère qu'on lui attribuait la plupart, sinon la totalité des hypertensions permanentes observées en clinique ; mais ici, il faut immédiatement préciser que les anciens cliniciens avaient pris bien soin de distinguer entre hypertension permanente et crises hypertensives. Un livre de PAL, de Vienne, intitulé « Crises vasculaires » (Gefässkrisen), marque bien ce point de vue.

A son origine, la théorie rénale était basée sur des constatations purement anatomiques. On avait observé à l'autopsie des hypertendus que les reins présentaient, avec une fréquence vraiment remarquable, des lésions très importantes. Impossible de ne voir qu'une simple coïncidence. C'est pourquoi, de bonne heure également, la théorie rénale de l'hypertension artérielle reçut une adhésion presque unanime. Elle resta acceptée sans contestation, jusque vers 1905-1910, lorsqu'à ce moment elle subit un assaut qui parut l'ébranler.

DESACCORDS ENTRE LES RESULTATS DES EXAMENS FONCTIONNELS ET LES CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Jusqu'alors, le gros signe sur lequel on se basait pour porter le diagnostic de néphrite, était l'albuminurie. Certes, des tentatives intéressantes avaient été faites pour différencier les néphrites, et elles avaient permis de reconnaître que, selon les cas, l'élimination provoquée de l'iode et des colorants était ou plus rapide ou moins rapide que chez le sujet normal. Mais l'intérêt de ces constatations devait presque s'effacer devant deux nouvelles découvertes importantes dues à F. WIDAL. Cet auteur avait montré que les néphrites pouvaient se caractériser essentiellement par de la rétention d'hydrochlorures, et par de la rétention azotée. Dans les néphrites dites pures, on n'observait que l'un de ces troubles, dans les formes mixtes les deux troubles coexistaient.

Ce qui donnait surtout du prix aux découvertes de WIDAL, c'est qu'elles permettaient des mesures. Ainsi on pouvait chiffrer le trouble de la sécrétion des chlorures par la quantité de sel susceptible d'être éliminée journellement par un malade. Chez tel sujet on constatait par exemple que la sécrétion chlorurée atteignait son plafond avec 10 gr., chez tel autre avec 7 gr. ou avec 5 gr. et même moins encore, alors que chez le sujet sain, on le sait, le plafond de la sécrétion chlorurée est si élevé qu'on ne l'a pas encore identifié. De même encore, on pouvait chiffrer le trouble de la sécrétion uréique par le taux de l'urée sanguine : les travaux provoqués par l'étude de la constante uréo-sécrétoire ne devaient, par la suite, que préciser la signification du taux de l'urée sanguine.

Tous ces faits, aujourd'hui classiques, ayant été rappelés, une remarque importante s'impose maintenant.

Les auteurs qui parlent de la théorie rénale de l'hypertension, avaient toujours sous-entendu que l'hypertension était la conséquence du trouble fonctionnel. Puisque grâce aux travaux de WIDAL, on savait maintenant les identifier et les mesurer, le moment semblait venu où, aux preuves anatomiques,

les seules invoquées jusqu'alors en faveur de la théorie rénale de l'hypertension, on allait pouvoir ajouter des preuves d'ordre physio-pathologiques. C'est pourquoi on se mit à rechercher systématiquement chez les hypertendus les troubles de la sécrétion chlorurée et de la sécrétion uréique. On sait ce que donna cette enquête. Chez la majorité des hypertendus ces troubles font défaut.

Ces résultats furent une surprise. Contre toute attente, ils prouvaient qu'à des lésions macroscopiques et histologiques importantes ne correspondaient pas nécessairement des troubles fonctionnels appréciables. Cependant à l'époque dont nous parlons, ce désaccord apparent entre l'anatomie-pathologique et la physiologie-pathologique ne semble pas avoir frappé les esprits, et ce qui retint surtout l'attention des médecins, ce fut l'absence fréquente de tout trouble de la sécrétion rénale, même au cours des hypertensions les plus fortes. A leurs yeux, l'argument physio-pathologique escompté en faveur de la théorie rénale faisant défaut, ladite théorie devenait suspecte. D'aucuns l'abandonnèrent, et pour mieux laisser entendre qu'on peut observer des hypertensions en dehors de toute manifestation rénale, ils qualifièrent ces hypertensions de « solitaires ». D'autres auteurs, qui avaient abandonné la théorie rénale, mais sans renoncer à toute pathogénie, s'orientèrent vers une théorie surrénale ; c'est ce que nous avions indiqué précédemment. La théorie rénale garda cependant de nombreux adeptes, et notamment WIDAL lui-même. Voici la position que prit alors cet auteur.

TENTATIVES POUR MAINTENIR L'ETIOLOGIE RENALE EN DEPIT DE L' ABSENCE DE TROUBLES FONCTIONNELS DES REINS.

Etant donné que les seules manifestations que nous sachions déceler au cours des néphrites sont l'albuminurie, la rétention hydrochlorurée et l'azotémie, et que le plus souvent toutes ces manifestations sont absentes au cours de l'hypertension, étant donné encore que l'anatomie-pathologique nous

donne des preuves indéniables de l'intervention du rein dans l'hypertension, c'est que, sans doute, la physiologie-pathologique comporte des faits que nous ignorons encore. Misant sur cette inconnue, WIDAL suppose l'existence d'une nouveau type de néphrite, qu'il appelle « hypertensive », distincte des types chlorurémiques et azotémiques qu'il venait d'identifier.

C'était une innovation hardie que de supposer l'existence d'une néphrite sans que celle-ci se révélât par aucun signe apparent. WIDAL s'efforça de la justifier en alléguant que s'il était vrai qu'au cours de l'hypertension, l'azotémie fait pendant longtemps défaut, celle-ci finit cependant par apparaître à la longue, du moins dans bien des cas. Certains médecins ne virent là qu'une défense assez faible. Mais la plupart acceptèrent sans discuter l'innovation du Maître, si bien que dans l'enseignement de l'Ecole, la néphrite hypertensive prit rapidement rang de notion classique, du moins en France.

En somme, ce qui avait embarrassé WIDAL, et qui embarrassait d'ailleurs tout le monde, c'était d'expliquer comment une atteinte rénale assez importante pour provoquer l'hypertension était cependant insuffisante pour se traduire par des troubles fonctionnels. C'est précisément ce problème qu'à la même époque, L. AMBARD s'était efforcé de résoudre dans un travail paru dans la Semaine Médicale, le 1er avril 1906, sous le titre « origine rénale de l'hypertension artérielle ».

L'auteur pose en principe que l'hypertension est une réaction, par laquelle l'organisme s'efforce de compenser une gêne de la circulation artérielle intra-rénale. Il fait remarquer que la sécrétion du rein ne peut s'accomplir normalement que si la pression sanguine présente une certaine valeur dans les artérioles et les capillaires, et il admet que si cette pression tend a être réduite par une atrésie artérielle, l'organisme la rétablit par de l'hypertension. A l'appui de cette manière de voir, L. AMBARD invoque les coïncidences suivantes, chaque fois que la circulation intrarénale est susceptible de variations, la pression générale est, elle aussi, susceptible de varia-

tions. C'est ce que l'on peut déduire de l'observation des néphrites chlorurémiques à leur début. En effet, dans la phase où le sujet fait de l'oedème et où le rein se trouve comprimé par de l'oedème dans sa capsule, la pression s'élève ; l'hydropisie est-elle réduite, la pression s'abaisse. On peut même à volonté élever et abaisser la pression artérielle ; grâce à la possibilité de provoquer ou de réduire l'oedème par l'administration ou la restriction de sel dans l'alimentation Les observations princeps de WIDAL offrent de belles illustrations de cette éventualité. Par contre, dans les néphrites scléreuse la situation sera toute différente ; l'atrésie artérielle y est causée par une artérite permanente, c'est pourquoi l'hypertension y est stable. En d'autres termes et d'une manière générale, L. AMBARD divisait les hypertensions en chloro-sensibles et chloro-insensibles, selon que le trouble circulatoire rénal était dû à la compression du rein par l'oedème ou à une artérite sans oedème, l'existence de cas mixtes étant évidemment possible.

Il semble que dans la suite on se désintéressa du rôle du rein dans l'hypertension, et ce n'est que tout récemment que ce problème fut repris par GOLDBLATT. L'auteur l'aborde sur le terrain expérimental. Ses travaux, d'un intérêt considérable, constituent l'étape contemporaine du problème de l'hypertension permanente. Mais avant de les relater, nous voudrions examiner deux questions liées à la question de l'hypertension d'origine rénale, à savoir, l'hyperfonctionnement compensateur des reins, et la physiologie pathologique du rein des hypertendus, envisagée dans le cadre de la théorie de CUSHNY.

EXPLICATION DU DESACCORD ENTRE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET L'ABSENCE DE TROUBLES FONCTIONNELS PAR LA NOTION D'HYPERFONCTIONNEMENT COMPENSATEUR.

On connaît la vieille question de l'hypertrophie compensatrice. On pratique une néphrectomie chez un chien, et l'on

pèse le rein enlevé. On attend un ou deux mois, et l'on pratique l'autopsie. On constate que le rein laissé a augmenté de poids. A supposer que le premier pesât 40 grammes, et le second 60 grammes, et qu'initialement le poids de tous deux fût le même, on dira que le poids du rein laissé a augmenté de 20 grammes, soit de 50 p. cent. Cette hypertrophie est dite compensatrice (de la réduction initiale du parenchyme rénal).

Les résultats obtenus jusqu'ici dans l'étude de l'hypertrophie compensatrice ont été des plus irréguliers. Dans les mêmes conditions apparentes, l'hypertrophie du rein restant est tantôt très accentuée, tantôt médiocre, et parfois même nulle. A quoi tiennent ces différences ? Pour les expliquer, on ne s'est guère préoccupé jusqu'ici que du facteur « temps ». il est évident, en effet, que l'hyperplasie rénale ne peut se développer que progressivement. Mais il ne semble pas que la variabilité de l'hypertrophie compensatrice s'explique par le temps plus ou moins long, après lequel on examine les modifications du rein laissé après la néphrectomie. Le facteur « âge de l'animal », qui à coup sûr doit intervenir, n'a pas encore été étudié d'une façon systématique. Enfin, il est clair qu'il faudrait tenir encore compte de l'état anatomique du parenchyme. Si l'on pratique la néphrectomie chez un chien dont les reins sont scléreux, on ne pourra guère escompter une hypertrophie du rein laissé en place. Or, on n'a pas tenu compte de cette considération. Tout au plus s'est on borné parfois à n'opérer que sur les chiens à constante uréo-sécrétoire normale (L. AMBARD). Mais nous verrons par la suite que cette précaution est illusoire, car constante normale ne signifie nullement parenchyme rénal normal. Autant dire, en définitive, que le problème de l'hypertrophie compensatrice n'a pas encore fait l'objet d'une étude systématique, et qu'il est plein d'inconnues.

Le problème de l'hyperfonctionnement compensateur est analogue au précédent. Etablissons chez un chien la valeur fonctionnelle de l'ensemble de ses deux reins, et chiffrons-la conventionnellement par 100. Pratiquons une néphrectomie. A supposer que les valeurs fonctionnelles de chaque rein

étaient identiques, celle du rein restant devra être trouvée égale à 50, du moins aussitôt après l'opération, c'est-à-dire avant qu'ait pu se développer une hyperactivité fonctionnelle. Si par la suite, la valeur fonctionnelle du rein restant s'élève, nous dirons qu'il y a hyperfonctionnement compensateur. C'est précisément ce que montre l'expérience.

Pour des raisons qui apparaîtront plus tard, il était intéressant de chercher s'il existe un parallélisme entre cet hyperfonctionnement compensateur et l'hypertrophie compensatrice.

Jusqu'à ces derniers temps, la clinique ne nous avait fourni que des documents assez imprécis, dont il était difficile de tirer des conclusions nettes. Les plus intéressants étaient du type suivant. Il arrive assez souvent que chez des sujets dont un rein est exclu, pour tuberculose rénale par exemple, la constante uréo-sécrétoire est normale, ce qui veut dire que la valeur fonctionnelle du seul rein actif a doublé. Dans quelle mesure s'est-il hyperplasié ? Pour nous en rendre compte, le seul procédé à notre disposition est la mesure de son ombre radiographique ; lorsqu'un corps double de volume, tout en gardant sa même forme, ses dimensions linéaires varient dans le rapport de 1 à 1,3. C'est trop peu, on le voit, pour permettre des conclusions nettes sur la simple inspection d'un cliché radiographique. C'est donc à l'expérimentation que nous devons recourir.

Le problème n'a suscité encore que peu de recherches expérimentales.

André WEILL, après avoir établi la constante uréo-sécrétoire chez un chien et l'avoir trouvée normale, fait une néphrectomie ; le rein enlevé pèse 47 gr. Il observe ensuite régulièrement l'animal, et note que la constante du rein laissé s'améliore progressivement. Deux mois après la néphrectomie, la constante indique une hyperactivité fonctionnelle de 86 p. cent, autrement dit, l'activité fonctionnelle du rein restant qui se chiffrait par 50 aussitôt après la néphrectomie, se chiffre maintenant par 93. A ce moment, A. WEILL sacrifie l'animal et constate que le rein laissé pèse 83 gr. Comme le rein enlevé

n'en pesait que 47, c'est que sans doute le rein laissé a augmenté de 83 — 47, soit de 36 gr., soit de 80 p. cent. Dans cette expérience, hyperfonctionnement compensateur et hypertrophie compensatrice sont de même valeur, aux erreurs expérimentales près. Mais cette éventualité n'est certainement pas la règle, comme vont le prouver les deux expériences de L. AMBARD, que nous nous bornerons à résumer :

Chien Cés... : l'animal est sacrifié un mois après la néphrectomie. A ce moment, on constate : hyperfonctionnement compensateur, 40 p. cent, et hypertrophie compensatrice nulle. Chien Epam... : l'animal est sacrifié 66 jours après la néphrectomie. A ce moment, l'hyperfonctionnement compensateur est de 92 p. cent, et l'hypertrophie compensatrice de 19 p. cent.

Les expériences d'ADDIS, où la valeur fonctionnelle est mesurée par l'excrétion de la sulfonephtaléine, ont donné chez le lapin les valeurs moyennes que voici : hypertrophie compensatrice 20 p. cent et hyperfonctionnement compensateur 70 p. cent.

Ces expériences, encore que peu nombreuses, montrent cependant nettement qu'après néphrectomie, l'organisme s'efforce de restaurer la part de l'activité rénale annihilée par la suppression d'un rein et que le processus auquel l'organisme recourt à cet effet, est l'hyperplasie du rein restant. Mais ce qui mérite d'être souligné, c'est que l'hyperplasie rénale est rarement proportionnelle à l'hyperactivité rénale, et qu'il existe même des hyperfonctionnements importants, auxquels ne correspond qu'une hypertrophie compensatrice presque nulle. On voit de suite l'intérêt de ces constatations expérimentales, si on les transpose dans la clinique.

A supposer qu'une néphrite focale ait détruit une partie importante du parenchyme des deux reins, l'hyperfonctionnement compensateur du parenchyme resté sain pourra devenir tel que ni l'étude de l'azotémie, ni celle de la constante uréosécrétoire, ou de l'excrétion de la sulfonéphtaléine ne permettront de déceler le moindre trouble de la sécrétion rénale. C'est l'hypothèse clinique que L. AMBARD avait tirée de son expérimentation, et que devaient vérifier CHABANIER et LOBO ONELL, vers 1936, sur des cas humains.

Ces auteurs suivent l'évolution de glomérulo-néphrites. Quand la phase aiguë est passée, et que le malade paraît guéri, ils établissent la constante uréo-sécrétoire ou font l'épreuve de la sulfonéphtaléine. Dans bien des cas, ces tests donnent des résultats normaux. Ils pratiquent alors, à des fins thérapeutiques, une décapsulation et profitent de cette intervention pour faire une biopsie sur l'un des reins. Ils trouvent des plages importantes du parenchyme si altérées, que la valeur fonctionnelle de ces parties peut être considérée comme nulle.

La clinique est donc d'accord avec l'expérimentation, pour nous montrer qu'un état fonctionnel en apparence normal, peut s'observer en dépit d'une destruction importante du parenchyme rénal.

L'HYPERFONCTIONNEMENT COMPENSATEUR ENVISAGE DANS LE CADRE DE LA THEORIE DE CUSHNY.

La notion de l'hyperfonctionnement sans support d'hypertrophie étant aujourd'hui hors de doute, il était intéressant de voir comment elle pouvait se concilier avec la théorie de la sécrétion rénale de CUSHNY aujourd'hui universellement admise. Nous ne rappellerons ici que l'essentiel de cette théorie, en ne traitant que de la sécrétion de l'urée.

Il est actuellement prouvé que l'urée que nous éliminons, provient d'une filtration du plasma à travers les glomérules, mais que toute l'urée ainsi filtrée ne se retrouvé pas dans les urines : une partie en est résorbée par les tubes. Pour simplifier l'exposé nous ne tiendrons pas compte de cette résorption; l'omission ainsi commise ne devant pas déformer sensiblement les faits que nous voulons mettre en lumière. Cette manière de voir étant acceptée, une élimination quotidienne de 25 gr. d'urée chez un sujet dont le taux de l'urée sanguine est de 0,35, exigera donc une filtration glomérulaire quotidienne de 25 : 0,35, soit de 70 litres environ, et, à supposer que les deux reins soient équivalents, chaque rein filtrera 70 : 2, soit 35 litres.

Pratiquons une néphrectomie, et plaçons-nous devant l'éventualité où le fonctionnement rénal reste momentanément inchangé, et où le taux de l'azotémie lui aussi n'a pas varié : l'excrétion uréique sera alors limitée à celle que réalisait antérieurement un seul rein, c'est-à dire qu'elle sera de 0,35 x 35, soit d'environ 12,50. Si, par ailleurs la nourriture de l'animal n'a pas été modifiée, et qu'il continue à fabriquer journellement 25 gr. d'urée, il retiendra chaque jour 25 — 12,50 = 12,5 gr. Son azotémie s'élèvera donc nécessairement. C'est précisément ce que montre l'expérience.

Mais poursuivons notre observation. Nous allons voir l'azotémie s'abaisser progressivement pour revenir au bout de quelques semaines à son taux initial. Nous pourrons affirmer alors, et sans qu'il soit besoin de faire ni calcul, ni hypothèse, que la valeur fonctionnelle du rein restant a acquis une activité égale à celle que présentaient antérieurement les deux reins. En d'autres termes, la valeur fonctionnelle du rein restant a doublé. Quelle a été en contre-partie l'hypertrophie que présente ce rein ? Nous le savons : elle peut être très variable selon l'expérience. Retenons le cas particulièrement intéressant où elle est presque négligeable. Pour simplifier, admettons qu'elle soit nulle. Le problème est donc de savoir comment cette coïncidence d'un hyperfonctionnement de 100 p. cent. concomitante d'une hypertrophie nulle est concevable dans le cadre de la théorie de CUSHNY. Ce problème n'a pas encore été abordé, mais nous pouvons déjà entrevoir dans quel sens s'oriente sa solution ou plutôt ses solutions, car tout porte à croire que l'hyperfonctionnement met en jeu plusieurs processus.

HYPERFONCTIONNEMENT IMPUTABLE A UNE AUGMENTATION DE LA LARGEUR DES PORES DES CAPILLAIRES.

On sait que, toutes choses restant égales du côté de la pression sous laquelle s'opère une filtration, la quantité de liquide filtrée augmente avec la largeur des pores du filtre. C'est ce phénomène très simple que semble illustrer ce qu'on observe au cours de certaines néphropathies. Dès 1895, ACHARD,

CASTAIGNE, CLERC, etc. et bien d'autres auteurs, avaient observé que les colorants - à cette époque on utilisait le bleu de méthylène - s'éliminaient plus rapidement chez les néphrétiques albuminuriques que chez le sujet sain. Cette constatation fut une surprise, car selon les idées alors régnantes, on croyait que toute néphrite comportait nécessairement une diminution de l'excrétion, quelle que soit la substance envisagée. Par la suite, le même phénomène devait être retrouvé pour l'excrétion de l'urée. Alors que chez le sujet normal, la constante uréosécrétoire est rarement inférieure à 0,07, chez l'albuminurique, elle peut s'abaisser à 0,05. Ces faits, envisagés dans le cadre de la théorie de CUSHNY, prennent le sens suivant : un sujet dont la constante est normale avec la valeur de 0,07, et qui excrète 25 gr. d'urée sous une azotémie de 0,35, est un sujet dont la filtration glomérulaire est de 25 : 0,35, soit de 70 litres environ. Lorsque la constante s'abaisse à 0,05, ceci signifie que lors d'une même excrétion uréique de 25 gr., l'azotémie n'est plus que de 0,25, ce qui comporte une filtration glomérulaire de 25 : 0,25, soit de 100 litres.

Tout le problème se réduit donc à savoir pourquoi, dans les néphrites albumineuses, la filtration glomérulaire est exagérée. L'explication qui se présente naturellement à l'esprit est que les pores des capillaires glomérulaires sont élargis, à tel point même qu'ils laissent passer des particules d'albumine plasmatique que nous retrouvons dans les urines. Tout ce que nous savons par ailleurs de la pathologie de ces néphrites albumineuses, semble confirmer cette manière de voir.

WIDAL avait montré que l'albuminurie était essentiellement conditionnée, non par la quantité d'albumine ingérée, comme on le croyait avant lui, mais par la quantité de sel ingéré, laquelle influe sur la chlorurémie. Or, nous le savons aujourd'hui (L. AMBARD et S. TRAUTMANN), l'hypochlorémie rétracte les molécules de sérum-albumine. S'il en est ainsi, les capillaires qui sont constitués par des réseaux d'albumine verront leurs pores s'agrandir sous l'influence d'une hyperchlorémie, et s'amoindrir sous l'influence de l'hypochlorémie. Donc, à priori, l'albuminurie s'exagèrera par l'ingestion de sel,

et se réduira par l'abstention de sel. C'est précisément ce fait que WIDAL avait découvert empiriquement.

Mais si cette manière de voir est exacte, nous devons pouvoir encore la vérifier d'une façon différente. On sait que les constantes uréo-sécrétoires anormalement basses, ou, si l'on préfère meilleures que la normale s'observent chez les albuminuriques, lorsqu'ils mangent salé. Or, si notre théorie est exacte, nous devrons relever la constante en soumettant l'albuminurique au régime déchloruré. En effet, en réalisant l'hypochlorémie, nous réduirons le diamètre des pores des capillaires glomérulaires, et de ce fait même, nous freinerons la filtration des glomérules. Or, c'est précisément ce qui fut observé dès les premières études sur la constante, lorsqu'on vit que chez certains malades on pouvait à volonté réaliser des constantes meilleures que la normale, en autorisant l'ingestion de sel et, au contraire, relever le chiffre de la constante par la mise au régime déchloruré.

HYPERFONCTIONNEMENT IMPUTABLE A L'HYPERTENSION DANS LES CAPILLAIRES GLOMERULAIRES.

On sait que toutes choses restant égales du côté du diamètre des pores d'un filtre, la vitesse de la filtration augmente avec la pression exercée sur le liquide à filtrer. La pression du sang dans les capillaires glomérulaires est d'environ 5 cm. de mercure. Donc, a priori, il suffirait d'une légère dilatation des artérioles rénales pour élever la pression intra-glomérulaire, accélérer la filtration, et par suite réaliser un hyperfonctionnement rénal.

Voici donc deux procédés susceptibles de réaliser un hyperfonctionnement ; mais il va sans dire qu'on pourrait en supposer d'autres, par exemple un développement du réseau des capillaires glomérulaires (CHEVASSU et son Ecole), lequel échappera nécessairement aux investigations, si celles-ci se bornent à l'étude pondérale des reins, et qui restera encore difficile à affirmer histologiquement, puisqu'au cas où le volu-

me d'un glomérule doublerait, ses diamètres ne varieraient que dans la proportion de 1 à 1,3.

On voit ainsi que l'hyperfonctionnement sans support d'hypertrophie est une notion qui s'incorpore sans difficulté dans la théorie de la sécrétion rénale de CUSHNY, et que l'hyperfonctionnement des albuminuriques peut même être considéré comme un nouvelle démonstration du bien fondé de cette théorie.

L'HYPERFONCTONNEMENT COMPENSATEUR NOUS OBLIGE A REVISER CERTAINES NOTIONS DE PHYSIO-PATHOLOGIE RENALE.

Il convient maintenant d'examiner dans quelle mesure la notion d'hyperfonctionnement compensateur nous amène à reviser certaines conceptions anciennes. A cet égard nous envisagerons successivement le concept d'hypertension solitaire, et le sens attribué aux résultats de l'exploration rénale.

On sait comment est née l'idée d'hypertension solitaire. La doctrine classique était que l'hypertension avait pour cause une néphrite, parce qu'à l'autopsie des malades, on trouvait des lésions rénales marquées et d'une fréquence insolite ; mais on pouvait objecter que c'étaient peut-être là des lésions ultimes, et ce qui eut été véritablement probant, c'eut été de montrer que la néphrite était déjà constituée au moment même où se développait l'hypertension, c'est-à dire souvent bien des années avant l'heure de l'autopsie. Mais à l'époque dont nous parlons, on ne pratiquait pas de biopsie rénale chez les hypertendus. Pour faire la preuve d'une néphrite, on ne pouvait donc recourir qu'aux explorations fonctionnelles. Or, nous l'avons vu, près de neuf fois sur dix, celles-ci donnèrent des résultats normaux. Certains auteurs se crurent donc autorisés à rejeter la théorie rénale : le terme d'hypertension solitaire, qu'ils créèrent à cette occasion, ne voulant pas dire autre chose.

Aujourd'hui, la situation est inversée. Les lésions rénales que l'on trouve presque toujours dans les biopsies des hyper-

tendus ont prouvé à l'évidence qu'il y a vraiment une relation de cause à effet entre hypertension et néphrite. L'hypertension solitaire n'étant plus qu'un concept illusoire, le véritable problème devait être de savoir comment une néphrite capable de créer l'hypertension ne se trahissait cependant pas par des troubles fonctionnels.

La notion d'hyperfonctionnement rénal, aujourd'hui démontrée, nous a donné une première réponse à ce problème. Mais il convient d'ajouter immédiatement qu'elle va aussi modifier la signification que nous accordions jusqu'ici aux résultats de l'exploration rénale.

Tous les auteurs sont d'accord pour estimer que les différentes techniques de l'exploration de l'activité rénale, telles que la constante uréo-sécrétoire, le blood urea clearing, l'élimination provoquée de la phénolsulfonephtaléine, donnent des résultats sensiblement identiques, à la condition, cela va sans dire d'être appliquées correctement .On est également d'accord sur la valeur numérique des résultats donnés par ces techniques. C'est ainsi que dans tous les pays, on caractérise le fonctionnement rénal du sujet normal par les paramètres suivants : urée du sang 0,35 p. mille par exemple, et débit de l'urée 25 gr. (secrétée à 25 p. mille). Rappelons en passant que ce sont précisement ces paramètres qui fournissent la constante uréo-sécrétoire dite normale de 0,07, puisque $0{,}35 : \sqrt{25} = 0{,}07$.

Ces faits étant admis de tous, voyons maintenant l'application qu'on en a faite. On a dit : du moment qu'un sujet normal possède une constante de 0,07, nous en déduirons que toute constante de 0,07 implique l'existence de reins normaux. Et tout le monde a estimé la légitimité de cette affirmation comme tellement évidente, que l'idée de la discuter n'est venue à personne. Si l'on veut bien y réfléchir, cette affirmation n'était cependant basée sur aucun raisonnement : elle n'était qu'un de ces nombreux préjugés que tout le monde partage sans le discuter. En tous cas nous savons aujourd'hui qu'un chiffre normal de constante ou de blood urea clearing, ou d'élimination de phénolsulfonéphtaléine, ne nous donne aucune

garantie que le rein soit normal, car si une partie du rein étant altérée, la partie saine hyperfonctionne au point de compenser la perte d'activité du parenchyme malade, la constante donnera le même chiffre que si tout le parenchyme était sain.

Nous ne savons pas encore jusqu'où peut aller l'illusion qui résulte de ce fait. Mais il n'est pas déraisonnable de penser que l'hyperfonctionnement peut couvrir un déficit rénal de près de 50 p. cent, autrement dit qu'au cours des néphrites focales ayant détruit la moitié du parenchyme rénal, la constante pourra se montrer encore normale. Et ceci nous explique sans doute pourquoi tant de néphrites évoluent pendant longtemps d'une manière latente.

Pareille constatation est à certains égards pleine d'intérêt. Elle nous montre l'importance des ressources fonctionnelles du rein, complétant ainsi ce que nous savions déjà des ressources fonctionnelles de bien d'autres glandes ; et il n'est pas besoin de rappeler ici que pour élever légèrement la glycémie, il faut extirper plus de la moitié du pancréas, que pour faire apparaître un myxœdème, il faut extirper presque la totalité de la thyroïde, etc.

Mais ce que cette constatation fait apparaître aussi de regrettable, c'est que nos moyens classiques de l'exploration des fonctions rénales ne nous permettent pas de savoir dans quelles conditions est obtenue une sécrétion que nous qualifions de normale ; si c'est grâce à l'activité régulière d'une quantité normale de rein travaillant dans des conditions physiologiques, ou si c'est grâce à l'hyperfonctionnement d'une quantité déficitaire du rein travaillant dans des conditions anormales. On dira sans doute que nous pouvons ressentir ce même regret pour toutes les glandes de l'organisme, mais pour le rein, il sera certainement toujours plus vif, car nous avions bien cru un instant que nos procédés d'exploration nous permettaient de saisir la moindre anomalie du fonctionnement rénal.

EXPERIENCES DE GOLDBLATT.

Les expériences de cet auteur peuvent se résumer ainsi : Si l'on rétrécit un artère rénale d'une manière permanente,

on détermine une hypertension artérielle permanente. Si l'on pratique cette expérience après énervation préalable du rein, ou n'importe quelle autre sympathectomie abdominale, l'hypertension s'observe pareillement, ce qui fait penser qu'elle ne se réalise par voie réflexe. Lorsque après avoir réalisé l'hypertension par atrésie de l'artère rénale, on extirpe le rein ischémié, la pression revient à la normale : on en a conclu que l'hypertension était provoquée par une substance hypertensive fabriquée par le rein ischémié. Enfin il convient de souligner tout particulièrement l'intérêt de l'expérience suivante : GOLDBLATT lie à fond l'artère rénale, mais sans extirper le rein ; il se développe une hypertension permanente. Au premier abord cette expérience paraît en contradiction avec la précédente. L'ischémie complète nécrose le rein, de sorte que l'on pourrait penser que : ligature complète de l'artère rénale et néphrectomie s'équivalent du point de vue physiologique. Or, l'expérience démontre qu'il n'en est rien, tout au contraire. En fait, après la ligature de l'artère rénale, il reste un petit moignon rénal, et c'est ce moignon qui est hypertensif ; la preuve en est qu'il suffit de l'extirper pour faire redescendre la pression. C'est dire combien il suffit de peu de parenchyme ischémié pour produire l'hypertension. Ce fait est d'importance au point de vue clinique. Nous relaterons plus tard le cas d'une femme hypertendue dont l'un des reins était réduit à une poche hydronéphrotique, sans reste de parenchyme rénal apparent (hydronéphrose consécutive à la ligature d'un uretère). Or, il devait suffire d'extirper la poche hydronéphrotique pour ramener la pression à la normale.

Il est à peine besoin de souligner l'importance des expériences de GOLDBLATT. Alors que depuis longtemps, l'opinion s'était désintéressée de la théorie rénale de l'hypertension, non pas qu'on la crut erronée, mais parce qu'on la considérait comme indémontrable, GOLDBLATT, par une série d'expériences variées, montrait la possibilité de réaliser à volonté l'hypertension permanente par une atrésie de l'artère rénale. Du coup se trouvait mis hors de doute le rôle hypertensif de la néphro-angiosclérose si souvent constatée dans les biopsies rénales des hypertendus, et du coup également se ravivait l'intérêt

pour toutes les hypertensions, chez lesquelles on suspectait plus ou moins nettement l'intervention rénale. Citons à cet égard l'hypertension discrète, il est vrai, des prostatiques, réductible par la simple cystostomie, celle souvent très accentuée des néphrites avec œdèmes, dues sans doute à une compression par œdème du rein dans sa capsule, et toutes celles parfois si graves, provoquées chez la femme par sa grossesse. Dans ce dernier cas, l'apparition de l'albuminurie est le signe précurseur de l'hypertension, et cette albuminurie est sans doute causée par une hyperpression veineuse intrarénale. La simple gêne de la circulation veineuse peut-elle comme la gêne de la circulation artérielle, être hypertensive, nous ne le savons pas encore. Mais ce qui semble déjà hors de doute, c'est que la compression du rein ou de ses vaisseaux causée indirectement par le fœtus, est la cause de l'hypertension observée chez certaines femmes gravides. Le fait que ces hypertensions ne sont que très rares chez les femmes enceintes soumises au régime déchloruré — lequel diminue la compression intra-abdominale en diminuant l'hydratation des tissus — en est une preuve importante.

d) HYPERTENSION DE LA MENOPAUSE.

Il arrive souvent que chez des femmes en pleine santé apparente, la pression sanguine s'élève au moment de la ménopause, pour évoluer ensuite de manière très variable. Tantôt l'hypertension rétrocède après quelques mois, tantôt elle persiste pendant des années à un niveau moyen ; mais parfois aussi elle va en s'accentuant progressivement, pouvant ainsi entraîner la mort de la malade. Ces hypertensions de la ménopause relèvent-elles d'un processus extrarénal, ou sont-elles encore dues à une néphro-angiosclérose provoquée par des troubles endocriniens de la ménopause ? Sans doute l'apprendrons-nous bientôt, lorsque ayant traité chirurgicalement ces hypertensions, la biopsie du rein nous aura instruits sur l'état du parenchyme rénal.

Notre cas n° 9 semble bien répondre, au moins en partie,

à cette pathogénie. Notre malade a été hystérectomisée le 11 septembre 1942 pour fibrome. A ce moment, elle affirma formellement et a plusieurs reprises que son médecin lui avait trouvé une tension de 11. L'opération se passe le plus simplement du monde, la malade ne restant qu'une quinzaine de jours à la clinique. Après son opération, elle suit un régime « fortifiant ». Puis, brusquement, 8 mois après l'opération, une hémiplégie se déclare chez la malade, à l'occasion de laquelle on constate pour la première fois une hypertension ; c'est quelques mois plus tard que nous la voyons. Nous décidons alors d'intervenir.

e) CONCLUSIONS.

Des causes susceptibles de provoquer l'hypertension permanente, nous n'avons voulu relater que celles qui nous paraissent les plus fréquentes, et il convient maintenant de les considérer au point de vue de leur intérêt clinique. A cet égard, nous nous trouvons d'abord en présence d'une opinion souvent formulée d'une manière assez tranchante, à savoir que toute hypertension permanente accentuée, dépassant par exemple 20 cm., est d'origine rénale. Il est indiscutable que cette affirmation contient une grande part de vérité, si l'on considère d'une part la possibilité de réaliser à volonté l'hypertension par certaines atteintes rénales, et d'autre part les lésions de néphrite si souvent observées sur les biopsies du rein des hypertendus, Mais de ce que la grande majorité des hypertensions — mettons de 90 à 95 pour cent — observées en clinique, soit certainement d'origine rénale, il ne s'ensuit pas que dans les cas où la preuve d'une étiologie rénale nous échappe, nous sovons encore obligés de faire intervenir le rein. Le mécanisme régulateur de la pression sanguine est des plus compliqués. Les physiologistes nous enseignent les innombrables processus nerveux qui y interviennent, et à cet égard, leur inventaire s'enrichit chaque année: ils nous enseignent encore le rôle qu'y jouent toutes sortes d'hormones, notamment l'anhydrie carbonique, l'adrénaline comme hypertenseurs, et l'histamine comme hypotenseur, et dans ce domaine, notre initiation

ne fait que commencer, puisque la substance hypertensive du rein ischémié n'est même pas encore identifiée. Donc, affirmer que toute hypertension est d'origine rénale, reviendrait en somme à supposer que parmi tous les processus régulateurs de la pression sanguine, il ne saurait y avoir de défaillances nulle part, sauf dans le domaine rénal. Cette supposition, a priori invraisemblable, est d'ailleurs en fait contredite par l'observation. Nous connaissons les hypertensions du Basedow, des hypertensions d'origine hypophysaire, et d'autres encore où le rein n'est pas en cause. Certes, leur fréquence est faible. Mais leur seule existence doit nous empêcher de rapporter uniquement au rein toutes les hypertensions que nous observons.

Nous avons tenu à exprimer longuement la conception de l'hypertension artérielle chronique permanente, sur laquelle nous nous sommes basé pour l'étude des cas qui ont été opérés à Clairvivre. Ceux-ci étant choisis d'un commun accord et suivis par le Professeur AMBARD et le Professeur FONTAINE. Il nous a paru indispensable d'expliquer par le détail la conception actuelle de notre Père sur l'hypertension artérielle, conception qui a été adoptée par le Professeur FONTAINE. pour ses indications opératoires.

V.—DES MÉTHODES CHIRURGICALES EMPLOYÉES DANS LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE.

Ainsi que nous l'avons vu, la conception de l'hypertension artérielle a beaucoup changé dans ces dernières années, et l'accord est loin d'être réalisé sur la pathogénie où se heurtent toujours la thèse rénale comme principale cause, avec celle de l'hypertension sans signe de néphrite, et qui n'aurait rien à faire avec le rein. Il est naturel que deux conceptions si différentes conditionnent des méthodes chirurgicales différentes.

De ce fait, parmi les adeptes de la théorie extrarénale, ceux qui pensent à une origine surrénalienne, devaient tout naturellement essayer de traiter l'hypertension artérielle par des surrénalectomies, alors que ceux qui admettent une hypertonie vasculaire généralisée devaient s'adresser à des opérations vasomotrices, dans l'espèce, **la section des nerfs splanchniques**, ou celle **des racines antérieures de D7 à L2**, ne laissant aux opérations rénales que les rares cas de néphrite hypertensive avérée, dans lesquels l'intervention est indiquée.

Par contre, pour tous ceux pour lesquels l'hypertension, quelle qu'elle soit, traduit toujours une néphro-angiosclérose, les seules opérations logiques sont les rénales, parmi lesquelles nous citerons :

la décapsulation,

l'énervation rénale selon PAPIN et AMBARD,

l'ablation du ganglion aortico-rénal,

que notre Maître le Professeur FONTAINE a le premier introduite dans la thérapeutique, ou encore :

les opérations de revascularisation rénale.

Laissant de côté les rares indications opératoires que peut poser un adénome hypophysaire basophile et hypertensif, nous envisagerons donc maintenant :

Les méthodes chirurgicales susceptibles de lutter contre l'hypertension artérielle, en commençant par :

a) METHODES EXTRARENALES.

1) **La surrénalectomie** est la première opération essayée dans l'hypertension artérielle. C'est en 1912 que VAQUEZ, admettant une origine endocrinienne de cette maladie, fit enlever par P. DELBET une des deux surrénales à trois hypertendus. Les trois malades moururent très rapidement après l'intervention. La technique n'était pas au point. L'opération fut reprise plus tard avec de meilleurs résultats. Elle se justifie par la fréquence avec laquelle on constate, au cours de l'hypertension, des altérations pathologiques au niveau des surrénales, les lésions pouvant porter aussi bien sur la médullosurrénale (VAQUEZ, JOSUE), que sur la cortico-surrénale (WINKEL, OPPENHEIMER, VOLHARD, AMBARD, VAQUEZ, DONZELOT et GERAUDEL). Une surcharge d'adrénaline a été trouvée dans ces cas par le Professeur LERICHE avec HERMANN et Pierre-Etienne MARTIN. Pour ceux qui admettent l'origine surrénalienne de l'hypertension, celle-ci est donc une hyperépinéphrie. Elle est à la surrénale ce que la maladie de Basedow est à la thyroïde. Or, nous savons que pour obtenir un déficit fonctionnel d'une glande, il faut au minimum enlever 8 à 9/10 de cette glande. L'ablation d'une seule surrénale laisse 50 % de tissu actif. C'est peut-être cela qui explique certains échecs, de même que l'hémithyroïdectomie n'est pas en général suffisante pour guérir l'hyperthyroïdie.

Aussi en Amérique, DE COURCY a-t-il ajouté à l'ablation d'une surrénale celle partielle de l'autre glande (8 cas).

La crainte de provoquer un syndrome d'insuffisance surrénale aiguë avait jusqu'ici empêché les chirurgiens de suivre son exemple. Mais récemment notre Maître, le Professeur FONTAINE, trouvant insuffisante la surrénalectomie unilatérale, adjoint à celle-ci l'ablation d'une partie de l'autre surrénale, pouvant aller jusqu'aux deux tiers de la glande restante et au-delà.

Mais en général, les adeptes de la théorie surrénalienne de l'hypertension artérielle se contentaient d'une surrénalectomie unilatérale, dont nous donnerons les résultats plus loin.

2) **La splanchnicectomie.** Elle est due à PENDE qui en 1925 a conclu de ses recherches expérimentales que le nerf splanchnique gauche innerve les deux glandes surrénales, et que, sa section diminuant sans les arrêter complètement les sécrétions surrénaliennes aussi bien médullaire que corticale, c'est cette opération qu'il fallait faire dans l'hypertension artérielle. Il l'a fit exécuter par DURANTE.

Expérimentalement, notre Maître a repris cette question, et il ressort de ses expériences faites avec A. SCHWARTZ et MANDEL que l'action du splanchnique gauche n'est pas prédominante ; sa section n'énerve pas les deux surrénales.

Voici, rapidement résumé, ce que le Professeur FONTAINE a vu avec A. SCHWARTZ et MANDEL :

Si l'on pratique chez l'animal une section d'un splanchnique, il en résulte une atrophie très peu importante de la glande qui perd approximativement un dixième de son poids. Avec le Professeur SCHWARTZ et P. MANDEL, il a dosé le contenu de l'adrénaline par un dosage combiné photo-électrique et physiologique, et il a pu constater que la surrénale énervée sécrète l'adrénaline en quantité identique à la surrénale saine. L'adrénalinosécrétion normale n'est donc guère influencée par la section du nerf splanchnique.

Mais excitons maintenant chez un animal splanchnicectomisé le nerf sciatique : nous n'obtiendrons aucune décharge

d'adrénaline qui, au contraire, chez un animal normal, s'observe constamment.

L'excitation directe du cortex surrénalien provoque, par contre, même chez l'animal splanchnicectomisé, une décharge instantanée d'adrénaline dans le sang.

L'ablation des nerfs splanchniques supprime donc uniquement l'adrénalino-sécrétion réflexe.

C'est ainsi que s'explique, à notre avis, son mode d'action chez l'homme malade, hypertendu. L'étude pathogénique de l'hypertension artérielle explique son mécanisme et montre que cette ablation ne fait pas et ne peut pas faire baisser la tension basale. Mais, en supprimant les décharges réflexes et incessantes d'adrénaline, elle évite les nombreuses poussées hypertensives qui, chez l'hypertendu, aggravent si souvent la maladie par des crises paroxystiques successives. Après section du splanchnique, la courbe de pression devient donc beaucoup plus étale, d'où résulte l'amélioration de l'état général. En même temps qu'elle agit par la suppression de la sécrétion réflexe d'adrénaline, la section du splanchnique entraîne une amélioration de la vascularisation du rein, d'où amélioration de sa fonction et une vaso-dilatation abdominale qui contribue à faire baisser la tension. Exceptionnellement cette dernière peut être si intense qu'elle devient dangereuse, et dans un cas, RIESER l'a vu déterminer d'abondantes hématémèses et du mélæna. N'empêche que cette triple action : surrénalienne, rénale et vaso-motrice, fait de la section du splanchnique l'opération la plus complète que nous ayons à opposer à l'hypertension artérielle, quelle que soit la théorie pathologique que l'on adopte.

Du point de vue technique, la section du splanchnique peut être faite par voie soit sus-, soit sous-diaphragmatique. PIERI, ROSSI, MEILLERE et BREHANT, puis surtout PEET, suivi par WERTHEIMER et LECUIRE, ont adopté l'abord au-dessus du diaphragme. Nous avons pratiqué cette opération élégante et facile. Mais à l'encontre de PEET, nous l'avons toujours pratiquée en deux temps. Dans la splanchnicectomie par voie dorsale, on coupe le nerf à sa naissance, puis on en-

lève les derniers ganglions sympathiques dorsaux. Mais, bien que très séduit par l'élégance de cette opération, qui pourtant nous avait donné de bons résultats, nous avons, après quelques essais, repris l'abord sous-costal par l'incision transversale et la voie extra-péritonéale que LERICHE et FONTAINE ont indiquée, en 1940, en se basant sur les travaux anatomiques de SOUSA PEREIRA.

Cette dernière opération peut être facilement combinée à la résection de la partie supérieure du sympathique lombaire, à laquelle on peut assez souvent ajouter l'ablation du dernier ganglion dorsal, que l'on va chercher à travers les piliers du diaphragme. Nous n'opérons jamais qu'un seul côté à la fois L'avantage de cette opération est qu'elle permet d'associer à la splanchnicectomie, et à la sympathectomie haute, la surrénalectomie totale ou partielle, selon le côté opéré. Par une même incision, nous pouvons agir sur le splanchnique, le sympathique et la surrénale, et ensuite voir le rein pour pouvoir compléter, si besoin est, par une opération rénale : décapsulation, énervation et biopsie. C'est la raison pour laquelle, après avoir opéré selon la technique de PEET, nous sommes revenus, au cours des deux dernières années, à la voie sous-diaphragmatique. Un seul côté est opéré à la fois, alors que PEET, intervenant par la voie sus-diaphragmatique, coupe les deux splanchniques en une seule séance.

3) **La rhizotomie antérieure,** c'est-à-dire la section des racines antérieures de D6 et L2, provoque une vaso-dilatation abdominale intense et une chute marquée de pression. ADSON, PAGE, DE HEUER, l'ont introduite dans la thérapeutique de l'hypertension et obtenu certains résultats. Malheureusement elle entraîne la paralysie des muscles de l'abdomen. Aussi est-elle aujourd'hui complètement abandonnée.

b) METHODES RENALES.

1) **La décapsulation** n'a pas qu'un but mécanique. A Toulouse DAMBRIN, dans sa thèse, a bien montré qu'elle en-

traîne une hyperhémie rénale. Celle-ci est plus forte encore, si à la décapsulation on ajoute :

2) **L'énervation rénale,** qui consiste en une section des nerfs du pédicule rénal ramassés en deux plexus périartériels antérieur et postérieur. AMBARD et PAPIN ont réglé la technique de cette opération.

3) **L'ablation du ganglion aortico-rénal,** que notre Maître le Professeur FONTAINE a introduite dans la thérapeutique, arrive au même but. Ses expériences, faites avec R. BAUER et J. KUNLIN ont montré que l'ablation du ganglion aortico-rénal hyperhémie le rein normal, mais bien davantage encore un rein préalablement ischémié. Cette hyperhémie se traduit par une amélioration de sa fonction.

4) **La néphro-omentopexie** est copiée sur la cardio-omentopexie qu'O'SHAUGNESSY, en Angleterre, BECK en Amérique, ont introduite dans le traitement chirurgical de l'ischémie du myocarde. Expérimentalement, HEYMANS a montré que la fixation de l'épiploon sur un rein ischémié améliore sa vascularisation. ABRAMI, ISELIN et WALLICH ont essayé deux fois cette opération chez l'homme, mais sans succès. Nous ne connaissons pas d'autre tentative.

Voilà les méthodes que l'on peut essayer, et qui ont été essayées jusqu'ici sur une échelle plus ou moins importante. Qu'ont-elles donné ? Quelles conclusions peut-on en tirer ?

VI. — RÉSULTATS DES INTERVENTIONS.

Ils sont extrêmement difficiles à apprécier de façon rigoureuse, car il faut tenir compte de plusieurs éléments. Voici les plus importants. Il faut considérer :

a) **les modifications subjectives,** portant sur les céphalées, vertiges, bourdonnements, asthénie, etc.

b) **les modifications objectives,** notamment du fond d'oeil, et du fonctionnement cardiaque et rénal.

c) **les modifications manométriques.** Elles peuvent à priori paraître les plus importantes. En réalité, il n'en est rien. La pression est un chiffre, l'hypertension une maladie qui le plus souvent entraîne un cortège de symptômes subjectifs et objectifs. Quand l'hypertension est **silencieuse,** elle ne nécessite aucun traitement ; ce n'est pas le chiffre, ce sont les troubles que provoque une tension exagérée qu'il s'agit de traiter.

a) RESULTATS TROUVES DANS LA LITTERATURE.

L'évaluation du résultat post-opératoire doit tenir compte de tous ces facteurs. Ne pouvant nous procurer les résultats récents de la bibliographie, nous citerons ceux rapportés par M. le Professeur FONTAINE dans une conférence faite à Toulouse en 1941.

En ce qui concerne :

1) les surrénalectomies :

4 morts rapides,
4 insuccès,
9 améliorations notables,
9 résultats excellents,
1 résultat douteux.

soit 27 cas.

Nous ferons observer que nous évitons de parler de **guérison,** même lorsque les résultats furent excellents. Dans les meilleurs cas, on obtient la disparition de tous les troubles subjectifs et objectifs, et une baisse notable et durable de la tension artérielle, mais jamais un retour complet à la normale. Les résultats de cette statistique sont tout à fait similaires à ceux d'une autre publiée par WERTHEIMER au Congrès International de Chirurgie de 1938 (Bruxelles) :

26 cas avec 5 morts opératoires,
2 améliorations passagères,
9 insuccès,
6 améliorations durables,
4 guérisons (?),

et à ceux de la statistique personnelle du Professeur LERICHE qui porte sur 58 cas :

50 % d'améliorations,
10 % d'excellents résultats.

On le voit, le pourcentage des échecs et des insuccès reste important, mais compte tenu du fait que, au début surtout, de mauvais cas ont été entrepris, le pourcentage des résultats très favorables qui est, de 18 sur 35 cas dans la statistique du Professeur LERICHE, de 10 sur 26 cas dans celle de WERTHEIMER, est tout à fait encourageant.

2) La splanchnicectomie nous a donné :

15 bons résultats,

7 améliorations,
2 échecs,
10 décès,
6 malades opérés trop récemment pour pouvoir en tirer une conclusion.

Depuis, cette opération a bien plus souvent été pratiquée. Les grandes statistiques nous viennent des Etats-Unis. Voici les deux plus importantes qui datent de 1938 :

PEET — 375 cas: 85% bénéficient de l'opération, dont:

50 % avec un abaissement permanent et important de la tension, parmi lesquels 15 % peuvent être considérés comme entièrement guéris,

35 % avec une amélioration subjective et objective importante, sans baisse notable de la pression,

15 % d'insuccès.

Walter WALTMAN (Mayo-Clinic) — 311 cas avec 83% d'amélioration.

Une statistique partielle d'ADSON et ALLEN, portant sur 45 malades opérés de février 1933 à février 1937, et suivis de 2 à 23 mois, est un peu moins optimiste :

20 échecs,
13 bons résultats,
12 excellents résultats.

Nous ne nous arrêterons pas à la **rhizotomie antérieure,** dont nous avons analysé ailleurs les résultats, et passerons à ceux des opérations rénales, que nous réunissons en un seul groupe.

BRAUN qui avec SAMET, a beaucoup étudié expérimentalement le traitement de l'hypertension artérielle par **l'énervation rénale** et qui pense que chez l'animal, cette opération, faite à titre préventif, empêche à coup sûr l'hypertension, et

inversement guérit instantanément toute hypertension artificiellement provoquée, doit chez l'homme à la méthode :

2 améliorations sur 4 cas.

Par contre, LOEWENSTEIN, SAVY avec WERTHEIMER, LANGERON et CANELOT (5 cas) n'ont connu que des échecs.

Mais c'est indiscutablement à CHABANIER et à ses collaborateurs LOBO ONELL et GAUME que revient le mérite d'avoir le plus systématiquement étudié le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle par les opérations rénales. Pour eux toute hypertension artérielle permanente est la traduction constante d'une néphroangiosclérose plus ou moins bénigne.

Nous renvoyons à leurs travaux mais nous voudrions rappeler ici leur statistique de 1937. Ils ont obtenu :

sur 25 cas : 4 morts rapides,

6 morts de 3 mois à 2 ans (par œdème aigu, urémie),

15 améliorations, dont 10 de 1 à 2 ans et 5 de 4 à 6 mois.

De nouvelles statistiques personnelles ont été publiées. L'absence de bibliothèque ne nous a pas permis de rapporter ici tous ces nouveaux résultats. Nous nous bornerons à signaler ceux qui nous ont été accessibles. Dans un article de R. DUFOUR (in Bordeaux Chirurgical, t. 3, p. 146), nous lisons :

1) **Opérations dites « d'exception ».**

La thyroïdectomie totale a donné un succès à ANTONUCCI, un résultat nul à CUTLER, un succès à ORTH. La section du nerf vertébral a été faite une dizaine de fois par LERICHE avec des résultats inconstants (destinés à parer à certains accidents de l'hypertension artérielle).

La rhizotomie antérieure consiste dans la section par voie intra-rachidienne des racines antérieures de D6 à L2. Elle réalise l'interruption des fibres préganglionnaires et supprime ainsi les fibres vaso-constrictives de la circulation splanchni-

que. C'est une opération très grave et nettement à rejeter. ADSON, sur 27 cas de rhizotomie, accuse 2 décès, 13 résultats favorables, 6 améliorations et 6 échecs. PAGE et HEUER, sur 31 cas ont 2 décès et un cas de myélite. Dans tous les cas, l'opération entraîne une paralysie de la paroi abdominale.

CRILE, sur 35 cas d'ablation des plexus solaire et lombo-aortique, constate un abaissement de la pression qui remonte ensuite.

GOWAERTS (de Bruxelles), enlève par la voie intra-péritonéale les ganglions semi-lunaires, mésentériques supérieur et aortico-rénal. Se basant sur les recherches physiologiques de HEYMANS et BOUCKAERT d'après lesquels le plexus cœliaque, même déconnecté des centres, demeure un centre presseur, il estime nécessaire l'ablation du neurone périphérique. L'opération faite en une seule fois chez une femme de 50 ans, amena une diminution notable et durable de la tension avec cessation des troubles subjectifs.

CRILE n'obtient de l'énervation de la surrénale que des résultats peu satisfaisants.

2) **Opérations dites « courantes ».**

a) surrénalectomie.

BREHANT donne la statistique suivante obtenue par addition des cas recueillis par lui dans la littérature: 32 cas avec

9 succès durables dont certains avec élévation secondaire de la tension.

8 améliorations,

8 insuccès,

7 morts rapides.

Etant donné les caractères de cette statistique, les résultats ont de fortes chances d'être en réalité moins bons qu'ils ne le paraissent d'après ces 32 cas. Il faut donc en conclure qu'il s'agit là d'une opération grave et qui n'apporte d'améliorations que dans un nombre relativement faible de cas.

DE COURCY, dans le but d'éviter le danger de la méconnaissance de l'état de la glande restante, son risque d'hypertrophie compensatrice et l'existence possible d'un surrénalome du côté opposé, a fait la surrénalectomie partielle bilatérale, 6 fois avec 6 succès; 2 cas seulement, sur les 6, ont été publiés avec une chute durable de la tension à la normale.

b) splanchnicectomies. Opération de PENDE.

PIERI, 2 cas : 1 bon résultat, 1 amélioration.

CRAIG et BROWN, 5 cas : 1 bon résultat, 2 décès de 6 mois, 2 malades non suivis.

DONATI : 1 bon résultat.

LANGERON et VINCENT : 2 échecs (morts en 6 mois).

CICERI : 5 succès.

LERICHE, 2 cas : 1 insuccès, 1 amélioration.

ALESSANDRI, 9 cas : 5 améliorations, 2 échecs, 2 cas trop récents (1938) pour être publiés.

PAPIN : 2 décès de quelques mois.

DUBOURG : 1 cas trop récent pour être publié.

LAUMONIER : 1 décès.

DUFOUR : 1 cas trop récent.

31 cas : 9 bons résultats, 7 améliorations, 2 échecs, 7 morts en quelques mois, 6 cas trop récents pour en tirer des conclusions.

c) Opérations combinées (où l'opération de PEET est exclue).

LERICHE et WERTHEIMER, 14 cas : 8 fois la tension baisse et remonte de 2 mois à 2 ans

LERICHE dans un article récent du Progrès Médical donne ses impressions générales basées sur 58 cas : après l'opération la tension baisse et remonte le plus souvent à ce qu'elle était auparavant ; les troubles subjectifs sont les plus

souvent supprimés, et le résultat le meilleur s'observe parfois chez le malade dont la tension a remonté. ».

G. JEANNENEY dans son article : « Rapport sur le traitement chirurgical de l'hypertension » (in Bordeaux chirurgical, t. 3, oct. 1942, p. 154) dit : « Sur 6 malades qui m'ont été adressés pour hypertension pure, seuls survivent deux malades en hypertension pure, sans lésions rénales importantes. L'amélioration est telle qu'elle a permis la reprise d'une vie normale. »

Tous les malades opérés alors qu'ils présentaient des lésions rénales ou des signes de décompensation cardiaque ont succombé dans les mois qui ont suivi l'opération. Malgré l'état lamentable où ils se trouvaient lors de l'opération aucun n'a succombé aussitôt après elle. En un mot l'hypertendu opéré au stade des troubles fonctionnels peut être amélioré ; l'hypertendu opéré au stade des lésions organiques continue à s'aggraver jusqu'à sa mort.

L'étude de 12 hypertendus au stade purement fonctionnel confirme cette manière de voir.

4 surrénalectomies et splanchnicectomies chez des angiospasmodiques et artéritiques des membres inférieurs avec une T.A. oscillant entre 25-15 et 18-13, ont recouvré le sommeil et un état général satisfaisant.

3 splanchnicectomies et résections du sympathique lombaire chez des artéritiques hypertendus : mêmes résultats.

3 surrénalectomies pour gangrène du membre inférieur ou artérite avec 1 décès (chez un gangréneux) et 2 améliorations datant de 4 et de 2 ans.

2 surrénalectomies pour gangrènes diabétiques avec améliorations des troubles fonctionnels (1 mort après 4 mois).

Chez ces 12 malades l'hypertension a très légèrement diminué mais les signes fonctionnels se sont considérablement amendés (insomnies, céphalées, lassitude, angor, etc.) avec reprise d'une vie normale ou quasi normale chez la plupart des opérés. »

C. LIAN, H. WELTI et A. GRAQIERE (in : Mémoires de l'Acad. de Chirur., t. 69, n° 21-22-23 du 23-30 juin et 7 juil. 1943), donnent 17 cas résumés ci-après.

Observation N°	Enervation de la surrénale.	splanchnicectomie et sympathectomie	Résultats de... mois	REMARQUES
1	Gauche	Gauche Droite	5 ans	Bon résultat, T. A. baisse de 4 cm. de Hg.
2	Gauche		2 ans	Asthénie, T. A. 1.
3	Gauche		+ 11 m.	Hémorragie cérébrale.
4	Gauche		+ 1 an	Urémie.
5		Gauche	?	Pas amélioré T. A. — 2.
6		Droite	+3 ans	Amélioration de 1 an.
7		Gauche	+2 ans	Pas d'amélioration.
8		Gauche	4 mois	Urémie.
9		Gauche Droite	16 mois	Amélioration passagère, T. A. ne bouge pas.
10		Gauche	+ 20 j.	Azotémie.
11		Gauche	+9 mois	Pas d'amélioration, — d'hémorragie cérébrale.
12		Gauche	+6 mois	Amélioration 1 mois.
13		Gauche	+6 mois	Amélioration 5 mois, oedème aigu du poumon.
14	Adénome gauche		11 mois	Amélioration, la tension ne bouge pas.
15		Gauche	8 mois	Amélioration, la T. A ne bouge pas.
16	1/2 à droite	Gauche Droite	8 mois	Amélioration, la T. A. ne bouge pas.
17		Gauche Droite	3 mois	Amélioration, la T. A. baisse de 1 cm. de Hg.

Soit : 9 décès entre 20 jours et 3 ans après l'opération.
5 améliorations durables,
1 amélioration passagère,
2 échecs.

S. BLANDIN (aussi dans le même numéro) signale 10 cas dont le résumé suit :

Observation N°	Splanchnicectomie	Surrénalectomie	Résultats de :	REMARQUES
1		3/4 à gauche et à droite	+ 3 semaines	
2		3/4 à gauche, 2/3 à droite	+ 1 an	Attaque.
3		2/3 à gauche	Le malade ne donne pas de nouvelles	
4		4/5 à gauche, adénome	16 mois	Très améliorée, mais vertige très gênant la T.A. tombe de 6 cm.
5		Fragment à gauche	11 mois	Etourdissements, perte de mémoire, la T.A. baisse de 10 cm.
6	Gauche	3/4 à gauche	+ 6 mois	Ictus.
7		Presque totalité à gauche	13 mois	Amélioré, la T. A. baisse de 3 cm.
8		3/4 à gauche	8 mois	Ictus, hémiplégie, la T.A. baisse de 1 cm.
9	Gauche		Le malade ne donne pas de nouvelles.	
10	Gauche Droite		+15 mois	Ictus, pas d'amélioration.

Soit : 4 décès entre 3 semaines et 16 mois.
1 amélioration,
3 complications dues à l'hypertension.
2 malades sans nouvelles.

SIGARD et GAULTIER (dans le même fascicule) font état de 6 cas dont voici les résultats résumés : ils pratiquent chez tous leurs malades une splanchnicectomie seule, sans surrénalectomie, sauf une fois où ils ajoutent une décapsulation.

Observation N°	Splanchnicectomie.	Résultats de ;	REMARQUES
1	Gauche et droite.	?	Amélioration nette, la T. A. baisse de 5 à 2 cm.
2	Gauche et droite.	+ 2 ans	Amélioration nette passagère, la T.A. baisse de 3 cm.
3	Gauche et droite. et décapsulation.	23 mois	Amélioration surtout oculaire, la T.A. ne bouge pas.
4	Gauche et droite.	2 ans	Amélioration nette, la T.A. baisse de 2 cm.
5	Gauche et droite.	1 an	Amélioration, la T.A. baisse de 2 cm.
6	Gauche et droite	11 mois	Amélioration nette, la T.A. baisse de 2 cm.

Soit : 4 améliorations nettes et 2 améliorations.

Nous n'avons malheureusement pas pu consulter la statistique de LERICHE qui, en France possède la plus grosse statistique avec 72 cas. D'après ce que nous en savons il obtient de bons résultats. Il insiste très fortement sur l'âge du sujet à opérer, et conseille de se limiter aux cas d'hypertension récente, mais en tous cas aux malades jeunes.

De ces résultats nous n'avons pas trouvé le détail. Il se montre très partisan de l'opération qu'il pratique par voie sous-costale, sous-diaphragmatique en 2 temps. Après avoir vérifié la surrénale du premier côté, il résèque la glande au cours du second temps opératoire. Comme les auteurs déjà cités, il constate une baisse passagère de la tension artérielle.

Ce sont surtout les grandes améliorations obtenues sur les signes subjectifs (céphalées, vertiges, etc..) qui l'incitent à porter l'indication opératoire. Pour lui, l'indication la meilleure est au-dessous de 50 ans.

b) NOS RESULTATS PERSONNELS.

Nous allons maintenant citer nos observations pour pouvoir tirer nos propres conclusions. Nous rapportons ici les cas opérés par notre Maître le Professeur FONTAINE, de 1941 au 1er janvier 1944. Nous avons depuis cette époque opéré d'autres hypertendus, mais nous ne voulons pas en faire état afin d'avoir un certain recul qui puisse nous permettre de juger les résultats.

OBSERVATION N° 1 [1]. — Hypertension artérielle chronique permanente simple par néphrite chronique ascendante. A gauche, splanchnicectomie [2]. Sympathectomie. Décapsulation et biopsie du rein. Mort du malade, 3 jours plus tard.

M. P..., âgé de 38 ans, nous est transféré le 3 octobre 1940, du service de M. le Professeur AMBARD, pour une hypertension maligne, en vue d'intervention sur le splanchnique.

A l'âge de 20 ans, M. P..., a fait une crise de rhumatisme articulaire aigu, mais sans atteinte cardiaque. Trois ans plus tard, il contracte une blennorragie, suivie au bout de 4 ans d'un rétrécissement urétral. Des séances de dilatation rétablissent une miction normale.

A l'âge de 28 ans, rechute de rhumatisme articulaire, qui cède au traitement salicylé, et ne semble, pas plus que la première fois, entraîner de complications cardiaques.

En 1939, lors de sa visite d'incorporation, il est réformé, parce que ses urines contiennent 0, 80 gr. d'albumine. M. P..., reprend alors son activité civile, et, ne ressentant aucun trouble, ne suit aucun régime.

En bonne santé au début de juillet 1940, M. P..., est pris subitement un soir de céphalées violentes, particulièrement dans la nuque. Le lendemain matin, les douleurs ont complètement cédé.

Le 20 juillet, nouvelle crise de céphalées occipitales et temporales. On trouve une tension artérielle systolique de 28, et l'on fait une saignée de 1 litre qui soulage le malade. Le lendemain on constate 1,18 gr. d'urée dans le sang. Les crises de céphalées se répètent ensuite de plus en plus fréquemment.

En août 1940, des troubles oculaires s'ajoutent ; un examen du fond d'œil révèle des hémorragies rétiniennes.

Le 26 septembre 1940, M. P... accuse subitement, la nuit, une très pénible sensation de striction thoracique, avec dyspnée empêchant le décubitus dorsal, qui se répète quelques jours plus tard, malgré une saignée abondante.

Durant le mois d'octobre, les crises de dyspnée deviennent de plus en plus fréquentes. Le 20 octobre 1940, le malade est

---

(1) Observation déjà publiée. Voir : « Considérations sur un cas malheureux d'hypertension artérielle maligne ». R. FONTAINE et L. FRUHLING, in « La Presse Médicale », N° 35, 8 août 1942.

(2) Nous entendons par splanchnicectomie, la résection sur un ou deux centimètres des nerfs grands splanchniques, petit et inférieur, accompagnée de la résection d'une partie plus ou moins importante du ganglion semilunaire.

La sympathectomie lombaire haute comporte la résection de la partie supérieure de la chaine lombaire sympathique sur 5-7 cm., l'ablation des 2 à 3 premiers ganglions sympathiques lombaires, et parfois du dernier dorsal.

admis dans le Service de M. le Professeur AMBARD, où l'on constate :

Il s'agit d'un homme de 38 ans, en mauvais état général, très fatigué et manquant de forces. Son teint est très pâle, il y a de légers œdèmes périmalléolaires.

A l'auscultation du cœur, on trouve un deuxième bruit clangoreux.

Aux poumons, on constate quelques râles de stase aux deux bases. La radioscopie du thorax révèle un gros ventricule gauche, et une hypertrophie aortique, ainsi qu'un léger épanchement à la base gauche. Le foie n'est ni douloureux, ni agrandi. La tension artérielle est de 30/18 cm. Hg. au Vaquez. Dans les urines, on note : albumine ++, sucre : 0. L'urée sanguine est de 0,48 pour mille. L'examen du fond d'œil (Prof. REDSLOB) montre des hémorragies rétiniennes bilatérales.

Entre le 20 et le 24 octobre 1940, le malade présente des céphalées presque intolérables, et des crises de dyspnée subintrantes qui nécessitent 2 piqûres d'ouabaïne par jour. La tension se maintient constamment à 30/18 au Vaquez. Les urines restent très abondantes, près de 2 litres par jour.

Le 25 octobre, une crise de dyspnée particulièrement violente n'est jugulée que grâce à une piqûre de spasmalgine. Le 27 octobre, au cours d'une nouvelle crise, on constate un bruit de galop et de l'arythmie.

Le lendemain 28 octobre, la crise de dyspnée se complique d'un accès de céphalées violentes, et, au sortir de cette crise, le malade, presque aveugle, ne distingue plus que le contour des objets.

Devant ce tableau, M. le Professeur AMBARD demande une intervention.

Nous nous proposons d'intervenir en deux temps. Le 30 octobre 1940, le Professeur FONTAINE, aidé du Docteur BLUM et de J. GERY, fait à gauche l'ablation du premier ganglion lombaire, la section du nerf splanchnique, l'ablation du ganglion aortico-rénal, la décapsulation du rein suivie d'une biopsie par incision transversale sous-costale gauche.

Biopsie du rein au pôle inférieur. Le parenchyme rénal saigne beaucoup, mais un bout de muscle en assure l'hémostase qui semble parfaite. On ferme en 3 plans sans drainage.

Suites opératoires : Le soir du 30 octobre 1940, l'état est tout à fait satisfaisant. Il ne se plaint de rien, respire calmement, et urine normalement.

Vers 17 heures, la tension artérielle est descendue à 16,5/11 (Vaquez). Cet état satisfaisant persiste le lendemain.

Le 31 octobre 1940, on note la disparition complète des céphalées et des crises de dyspnée. Il urine ce jour là 700cc. La tension est remontée à 22/14 le matin et à 21,5/13 le soir.

Le 1er novembre 1940, l'amélioration persiste. Urine de 24 heures : 1 litre. Tension artérielle 21/14 le matin, 22/14 le soir.

Le 2 novembre, l'état est toujours satisfaisant. Le résultat

de l'opération s'annonce favorable. Mais dans la soirée, vers 21 h. 30 tout change très brusquement. En quelques instants, le malade devient d'une pâleur extrême, avec un pouls filant. La tension artérielle s'est effondrée, et nous ne trouvons plus que maximum : 10, minimum : 6. Les extrémités sont froides. La respiration du type Cheyne-Stokes. La palpation de l'abdomen révélant une défense plus marquée du côté gauche opéré qu'à droite, nous défaisons quelques points de suture et environ 100 cc. d'un liquide sanguinolent s'écoulent. Un drain de caoutchouc est placé contre le pôle inférieur du rein. L'injection de 1 litre de sérum glucosé et de 1/4 de milligramme d'ouabaïne relèvent un peu la tension artérielle défaillante, et, vers 23 heures, on constate un léger mieux. Le malade répond un peu, n'a plus de Cheyne-Stokes. Mais cette amélioration est de courte durée et le malade succombe le 3 novembre, vers 6 heures du matin.

***

OBSERVATION N° 2. — Hypertension artérielle par néphrite ascendante sur un fond de lithiase ancienne. A droite : Splanchnicectomie, sympathectomie lombaire, décapsulation et biopsie rénale. A gauche : Splanchnicectomie, sympathectomie lombaire et décapsulation. Amélioration notable des troubles subjectifs et de l'état général, malgré une hémiplégie survenue dans la suite. Hausse de la tension de 3 cm. de Hg., 17 mois après la deuxième opération.

Madame G..., est adressée au Service de Chirurgie (Professeur FONTAINE), le 11 novembre 1941, pour hypertension et douleurs rénales, par le Docteur WEBER.

Il y a 10 ans, la malade a fait une première crise de colique néphrétique ; 5 ans après, à la suite d'un lavage du bassinet, elle a refait une seconde crise néphrétique, accompagnée de l'émission d'un petit calcul.

Actuellement, la malade se plaint de céphalées apexiennes violentes et fréquentes au moment des règles, de vertiges la nuit et le matin, de bouffées de chaleur, de bourdonnements dans l'oreille droite, de fourmillements dans les extrémités le matin, de froid aux extrémités et d'une maladresse à saisir les objets fins qui va en augmentant. Depuis quelques mois, elle maigrit beaucoup et a des douleurs épigastriques.

Examen : Femme de 39 ans, maigre et nerveuse. Pyélographie intraveineuse (Docteur SICHEL) : Dilatation des deux bassinets et du calice supérieur droit. Il n'y a pas de ptose rénale.

La tension à son arrivée est de 24/12. Cœur : deuxième bruit aortique claqué. Radiologiquement (Docteur SICHEL) : hypertrophie du ventricule gauche, aorte ascendante opaque et un peu élargie. Poumons cliniquement et radiologiquement nor-

maux. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines. Le sédiment ne contient que quelques cellules de la vessie. La P. S. P. est de 45%. L'urée sanguine est de 0,26, la glycémie de 1,01. Une infiltration splanchnique fait baisser la tension artérielle de 2 cm. L'examen du fond d'œil (Professeur REDSLOB) est normal.

1° Intervention le 9 décembre 1941. — (Professeur FONTAINE, Docteurs OSWALD, MOES) : à droite, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire, décapsulation et biopsie rénales.

L'évolution post-opératoire est normale, et la malade quitte l'hôpital, le 21 décembre 1941.

Le lendemain de l'opération, la tension artérielle est de 15/10. Les jours suivants. la tension artérielle oscille entre 20/14 et 15/12, avec une moyenne de 17/12.

Histologiquement, le Professeur GERY note : « 1° Rein : Il y a quelques lésions résultant de l'hydronéphrose ; agrandissement de l'espace semi-lunaire de certains glomérules ; des tubes sont dilatés, emplis de cylindres hyalins, leur épithélium étant complètement aplati et endothéliforme. Une proportion importante de glomérules est complètement sclérosée, et le glomérule n'est plus reconnaissable qu'à une « pastille » de tissu fibreux ; mais je ne peux pas arriver à reconnaître par suite de quel processus se produit cette sclérose glomérulaire ; en tout cas, l'aspect est très différent de celui de la « pastille de la sclérose vasculaire » ; d'autre part, si quelques petites artères ont leur paroi épaissie, je ne trouve aucune trace de hyalinisation, et je ne peux pas expliquer l'hypertension signalée par les lésions rénales que je constate.

2) Capsule rénale s. p.

3) Fragments de chaîne sympathique comprenant un assez gros ganglion et 3 petits ; je n'y trouve pas de lésion ».

Pendant toute son évolution post-opératoire, la malade est très soulagée et ne souffre presque plus de céphalées.

Elle revient le 29 avril 1942. Elle est très améliorée. Elle peut maintenant vaquer à ses occupations ménagères et ne ressent plus que de temps en temps des bourdonnements, des vertiges et des céphalées qui sont beaucoup moins intenses qu'au début. A son entrée, la tension artérielle est à 17/12. Les autres examens donnent des résultats analogues à ceux déjà cités.

2° Intervention le 5 mai 1942 (Professeur FONTAINE, Docteurs PILLA, EHRART). A gauche, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire et décapsulation rénale.

L'évolution est un peu retardée par des phénomènes douloureux dans la fosse iliaque gauche, accompagnés de palpitations et la température. Et ce n'est que le 5 juin 1942, que la malade rentre chez elle. La tension oscille pendant tout ce temps

entre 19/14 et 14/11, avec une moyenne de 15/12 donnée par 45 prises de tension.

La malade revient le 9 février 1943, après avoir fait une hémiplégie, le 27 décembre 1942.

Pendant les 5 premiers mois qu'elle a passés chez elle, la malade ne quittait presque pas son lit, parce qu'elle se sentait très faible. Mais tous les symptômes subjectifs de l'hypertension avaient disparu. Au bout de 5 mois, elle est parvenue à marcher seule, mais dans la rue elle se faisait toujours accompagner. En novembre 1942, elle a recommencé à avoir des céphalées qui la prenaient surtout le matin et disparaissaient au cours de l'après-midi. Le 27 décembre 1942, à l'occasion d'une promenade, elle a été prise d'un vertige et elle est tombée à terre, sans perdre connaissance ; en voulant se relever, elle a senti son côté droit paralysé. A partir du 1er février 1943, elle constate de petits progrès dans les mouvements des membres du côté droit. Elle trouve qu'elle souffre beaucoup moins de céphalées qu'avant son opération.

D'après l'examen neurologique, nous concluons à une petite hémiplégie due à un foyer vasculaire dans la région de l'hémisphère gauche. On la traite par des infiltrations stellaires pendant un mois environ. Pendant ce temps, la tension artérielle oscille entre 18/11 ef 23/14, avec une poussée à 27/16 à la suite d'une émotion, ayant comme moyenne 20/14 donnée par 48 prises de tension.

A sa sortie, la malade a nettement progressé dans les mouvements de ses deux membres paralysés et ne sent presque plus les symptômes hypertensifs dont elle se plaignait au début.

Nous revoyons la malade le 21 octobre 1943, soit 18 mois après sa seconde intervention. La malade est en excellent état général ; elle paraît reposée et beaucoup moins nerveuse, bien qu'elle vienne de voyager.

La tension artérielle est à 27/17. La P. S. P. à 60 %, la glycémie à 0,90, l'urée sanguine à 0,27 et la P. A. R. Mi. (1) (Professeur REDSLOB) à 90 mm. Hg. La scopie (Docteur SICHEL) est normale. La malade marche seule et sans canne, malgré son hémiplégie. Il est vrai qu'elle ne peut presque pas se servir de sa main droite.

Du point de vue hypertension, il ne lui reste que quelques céphalées matinales, avec rarement quelques nausées.

---

(1) Nous utiliserons l'abréviation: P. A. R. Mi., pour l'expression complète : Pression Artérielle Rétinienne Minima, exprimée en mm. de Hg. Le Professeur REDSLOB, a bien voulu nous la mesurer à l'appareil de BAILLIART.

OBSERVATION N° 3. — Néphro-angiosclérose maligne. A gauche : splanchnicectomie, sympathectomie lombaire, décapsulation et biopsie. A droite : splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute et décapsulation sans biopsie. Excellent résultat, pas de changement du chiffre de la tension 11 mois après la deuxième opération.

Madame L..., âgée de 23 ans, est adressée par le Docteur FOUCAUD au Service de Chirurgie (Professeur FONTAINE) pour hypertension, le 19 avril 1943.

En 1939, à la suite d'un refroidissement, la malade a fait de l'albuminurie et quelques poussées fébriles, sans autres symtômes.

En 1940, sans cause apparente, la malade a refait des poussées fébriles durant quelques jours et revenant tous les deux ou trois mois.

En septembre 1941, au cours d'un examen médical, on trouve une tension de 14/9 ; quelques jours après. la tension est à 24. Depuis, la malade n'a plus eu de fièvre, mais a des céphalées frontales intenses, accompagnées de bourdonnements d'oreille. La tension reste élevée à 21 au repos et monte à la moindre fatigue à 24. On donne à la malade comme traitement le régime sans sel, le repos à la chaise-longue et de nombreux médicaments qui ne lui apportent pas de soulagement.

En 1942, elle fait une petite congestion cérébrale, traitée par des saignées et des ponctions lombaires.

Actuellement, elle se plaint surtout de céphalées frontales presque quotidiennes, et de bourdonnements d'oreille.

Examen : Femme de 23 ans, pâle et anémique et paraissant en assez mauvais état général. La tension à l'entrée est de 27/19.

Cœur et poûmons cliniquement et radiologiquement normaux.

Le fond d'œil (Professeur REDSLOB) : « Gonflement de la papille avec forte congestion et œdème prépapillaire le long des vaisseaux. Saillie de + 3 D., œil droit. Œil gauche : placards blancs péripapillaires bien délimités. Peu d'hémorragie : à gauche, autour de la macule, petits foyers blancs et circulaires. P. A. R. Mi. : 135 (trop élevée). ».

Urines : traces d'albumine, pas de sucre : dans le sédiment, quelques cellules de la vessie. La constante uréo-sécrétoire est de 0,15. Urée sanguine, 0.13. Comptage globulaire, 3.700.000 globules rouges ; Hg. 80 %.

1° Intervention le 23 avril 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs OSWALD, AMBARD. — A gauche, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute, décapsulation rénale et biopsie rénale.

Les suites opératoires sont simples, et la malade quitte l'hôpital, le 6 mai 1943. Le soir de l'opération, la tension tombe

à 17/13. Elle remonte le lendemain à 22/17, puis retombe à 18/13, valeur autour de laquelle elle oscille pendant 5 jours, pour remonter dans les derniers jours de son évolution post-opératoire aux environs de 21/15.

Histologie (Professeur GERY) : « 1° Diagnostic difficile ; le fragment n'est pas grand, et il n'est utilisable qu'en partie, le reste ayant trop souffert du traumatisme opératoire et du mode de prélèvement. Il semble cependant qu'il y ait une néphrite glomérulo-épithéliale, mais d'allure particulièrement lente. A première vue, on est frappé par les lésions épithéliales qui sont importantes et graves, sans aller toutefois jusqu'à la nécrose, et à peu près générales ; il n'y a guère de tubes qui ne soient encombrés de cylindres hyalins ou granuleux, rarement épithéliaux, aucun n'étant leucocytaire. Les glomérules ne présentent pas les grosses lésions des formes habituelles. Cependant, il y en a peu de tout a fait normaux ; ils sont ou turgescents ou collabés avec un exsudat albumineux dans leur lumière agrandie; plusieurs présentent des leucocytes, surtout polynucléaires mais toujours de façon extrêmement discrète ; quelques-uns, très rares, montrent de petites nécroses ; quelques-uns sont congestionnés ; il est exceptionnel de constater des synéchies entre le bouquet glomérulaire et la capsule, et, quand elles existent, elles sont très minimes. Il n'y a aucune infiltration de polynucléaires interstitiels, notamment autour des glomérules.

La sclérose est des plus minimes : quelques très rares bandes de tissus fibreux, très discrètement inflammatoires, sans topographie reconnaissable. Cette sclérose est bien insuffisante pour donner la disposition granuleuse de la surface, remarquée lors de l'exploration ; les saillies sont surtout constituées par de petits lacs d'œdème sous-capsulaire ».

La malade revient le 4 juin 1943. Dès son arrivée, on est frappé de sa bonne mine et de son état général florissant. La malade souffre beaucoup moins de ses céphalées, et les bourdonnements d'oreille ont presque disparu. La tension, le jour de son arrivée, après un voyage fatigant, est de 28/19. La constante est de 0,15, l'urée sanguine de 0,29. Le fond d'œil (Professeur REDSLOB) : « Stase augmentée à 5 D. environ, P. A. R. Mi. à 140 ».

2° Intervention le 8 juin 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs PILLA, EHRART). — A droite : Splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute, décapsulation rénale et biopsie.

L'évolution post-opératoire est simple et la malade quitte le Service, le 21 mai 1943. La tension, le soir de son opération, tombe à 21/13 ; le lendemain elle tombe à 15/11, puis elle remonte à 18/12, valeur autour de laquelle elle oscille pendant 7 jours, puis elle descend encore aux environs de 16/12, pour remonter graduellement à 20/15 le jour de sa sortie.

La malade se sent très nettement soulagée ; elle n'a plus de céphalées, ni de bourdonnements d'oreille.

Histologie (Professeur GERY) : « 1° Biopsie rénale : néphrite interstitielle chronique ; petits foyers cunéiformes sous-capsulaires de sclérose inflammatoire ; assez nombreux glomérules complètement sclérosés. Je ne trouve aucune hyalinisation artérielle pouvant expliquer l'hypertension.

2° Petite surrénale aberrante : de forme régulièrement ovoïde, complète de ses deux couches ; les spongiocytes sont nombreux, mais sans exagération appréciable, la structure est régulière ».

Le Docteur FOUCAUD nous écrit le 27 juillet 1943 : « Les résultats sont excellents, la tension oscille entre 16 et 18. ».

Le 21 février 1944 il nous écrit : « La malade a repris 10 kg. Elle n'a plus de céphalées, ni de vertiges. Les bourdonnements d'oreille sont moins intenses et moins fréquents qu'avant l'opération. La tension monte progressivement de 16, 20 à 26. Mais malgré l'ascension progressive de la tension, il n'y a pas reprise parallèle des troubles subjectifs ».

Nous revoyons la malade, le 6 avril 1944, soit 11 mois après la seconde opération. Nous sommes frappés dès son abord par la bonne mine de la malade ; elle est maintenant normalement colorée. Elle nous dit que les signes subjectifs, pour lesquels elle est venue consulter, ont presque totalement disparu. La malade a augmenté de 14 kg. Les examens montrent : T. A. 24/15 ; une urée à 0,43. A la radioscopie (Docteur SICHEL) : poumons et plèvre s. p. Diaphragme gauche surélevé par une très forte aérocolie gauche. Cœur non agrandi. Contraction moyenne. Tachycardie. Aorte opaque non dilatée. La P. A. R. Mi. est de 130. Le fond d'œil : « Endartérite très prononcée. Pas d'hémorragie. Stase disparue. (Professeur REDSLOB). ».

***

OBSERVATION N° 4. — Hypertension artérielle. Splanchnicectomie et sympathectomie lombaire à gauche. Suites mouvementées. Refus de la seconde intervention. Résultat fonctionnel médiocre. 22 mois après l'opération, la tension augmente de 2 cm. de Hg.

Madame J..., âgée de 55 ans, est envoyée au Service de Chirurgie (Professeur FONTAINE), le 7 avril 1941, par le Service de Médecine (Professeur AMBARD) aux fins d'opération.

Elle a eu 4 grossesses en 4 ans, de 1908 à 1912 ; à la suite de la dernière, elle a subi deux interventions gynécologiques qu'elle ne peut pas bien préciser, mais en tout cas il ne s'agit pas d'hystérectomie.

C'est après ces 2 interventions que la malade a ressenti les premières manifestations de l'hypertension : quelques vertiges et céphalées.

A l'âge de 26 ans, et à l'occasion de quelques malaises, on a constaté une tension de 16.

A partir de 1933, brusquement et sans cause apparente, les symptômes ont augmenté de fréquence et d'intensité. Elle a ressenti des palpitations cardiaques, des céphalées surtout temporales et un voile devant les yeux. La tension, d'après la malade, aurait oscillé à ce moment là entre 20 et 22. Elle a suivi pendant un certain temps un régime déchloruré et mené une vie peu active.

En 1930, fièvre typhoïde et 5 phlébites de la jambe gauche, dont la dernière s'est manifestée en 1937.

En mai 1940, un matin en se réveillant, la malade a eu l'impression que ses jambes ne la portaient plus ; elle s'est levée quand même et s'est rendue chez son médecin, qui a trouvé une tension artérielle à 26. Elle souffrait à ce moment de céphalées, de douleurs interscapulaires.

Depuis ce temps, la malade a accusé des céphalées, des vertiges, des palpitations cardiaques, et des fourmillements dans les doigts et les orteils. Elle n'a jamais eu d'ictus, mais a souvent la sensation d'un voile devant les yeux. Elle a consulté au début d'avril 1941, et on a trouvé à ce moment une tension artérielle de 30.

Depuis 1939, la malade aurait maigri de 18 kg.

Le 7 avril 1941, la tension artérielle, le jour de son arrivée, est de 21/10.

Examen : Cœur : au foyer aortique, petit souffle du premier bruit et clangor du second. Radioscopiquement (Docteur SICHEL), le cœur est hypertrophié, avec hypertrophie très marquée du ventricule gauche et relèvement de la pointe ; l'aorte est très opaque, mais non dilatée. Les poumons, tant radiologiquement que cliniquement sont normaux. Examen du fond d'œil (Professeur REDSLOB) : « Petits foyers hémorragiques de la macula des deux côtés ». Dans les urines. il n'y a ni sucre, ni albumine ; sédiment : quelques cellules de la vessie. L'urée sanguine est de 0,21, la glycémie à 1,06. La constante uréosécrétoire est de 0,063.

Le 16 avril 1941, on fait une infiltration splanchnique : la tension, qui était de 25/11, tombe en 7 minutes à 20/10.

Pendant les 11 jours préopératoires, la tension oscille autour de 22/11, avec quelques à-coups à 24 et 25.

Intervention le 19 avril 1941 (Professeur FONTAINE, Docteurs FORSTER, GERY). A gauche splanchnicectomie sous-costale complétée par une sympathectomie lombaire.

Le lendemain de son opération, la tension est à 20/10. Les premiers jours, les suites opératoires sont satisfaisantes. Le 28 avril 1941, la malade fait une petite phlébite variqueuse à gauche, que l'on traite par l'immobilisation et des compresses. La tension artérielle est à 19/9. Le 6 mai 1941, elle fait une pleurésie, avec chute de tension à 9/5. La tension revient vite à la valeur moyenne de 15/8, puis remonte doucement et sans

grands clochers à 18/10 en un mois. Le 30 juin 1941. la malade se plaint de crises de type angineux et on la traite avec de la trinitrine. Pendant le dernier mois où la malade reste à l'hôpital, la tension reste stationnaire à 18/10, puis monte en 12 jours à 25/15. Enfin elle quitte l'hôpital le 22 juillet, très soulagée subjectivement.

En résumé : évolution post-opératoire de plus de 3 mois avec successivement : phlébite, chute de la tension avec défaillance cardiaque, broncho-pneumonie suivie de pleurésie, crise angineuse avec hyposystolie.

La tension artérielle descend le lendemain de l'opération de 22/12 à 20/10, puis, progressivement, en 17 jours, descend à 15/7 ; à ce moment, défaillance cardiaque pendant 8 jours où elle baisse à 9/5, puis monte brusquement pour rester en plateau aux environs de 15/8 pendant 2 mois. Les 12 derniers jours de son hospitalisation, la tension remonte à 25/15, valeur que la malade avait avant l'opération.

La malade nous écrit le 5 février 1944 : qu'elle n'a plus de céphalées, mais a toujours des vertiges et surtout, ce qui la gêne le plus, des palpitations cardiaques. La tension artérielle était il y a peu de temps à 28/12.

*
**

OBSERVATION N° 5. — Hypertension artérielle chronique permanente. Histologiquement, néphrite épithéliale pure. A gauche : Splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute, décapsulation rénale et biopsie ; à droite splanchnicectomie, sympathectomie et décapsulation rénale. Très grande amélioration des signes subjectifs. 17 mois après la seconde opération, la tension augmente de 3 cm. de Hg.

Madame R..., âgée de 45 ans, vient au Service de Chirurgie (Professeur FONTAINE), en vue d'intervention pour hypertension le 27 avril 1942.

Son père est hypertendu ; sa mère est décédée d'une angine diphtérique. La malade est prédisposée aux angines. Elle a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 13 ans Elle a de très fréquentes épistaxis. Il ya 3 ans environ, sans raison apparente, la malade a ressenti des vertiges et des céphalées, a vu des mouches volantes et a eu des troubles vasomoteurs dans les extrémités. On constate alors une tension artérielle de 19 ; malgré le régime et le traitement, celle-ci a continué à monter et passe à 20, puis à 23.

Actuellement la malade se plaint de céphalées péri-orbitaires droites et occipitales, de mouches volantes. de bourdonnements d'oreilles, de sensations de fourmillements, de froid dans les extrémités et d'algies précardiaques. Tous ces troubles apparaissent à la fatigue et sont diminués par le repos.

Examen : Femme de 45 ans, en bon état général et de bonne constitution.

Cœur : Cliniquement normal. Radioscopie (Docteur SICHEL) : Ventricule gauche hypertrophié, aorte opaque, mais non dilatée. Poumons emphysémateux. Fond d'œil (Professeur REDSLOB) normal. Pas de sucre, ni d'albumine dans les urines. Dans le sédiment, quelques cellules de la vessie. La P. S. P. est à 60 %, l'urée sanguine est de 0,28, la glycémie de 1,36.

Pendant les 10 jours préopératoires la tension oscille entre 15/9 et 18/12, ayant comme moyenne 17/10 donnée par 16 prises de tension.

1° Intervention le 8 mai 1942 (Professeur FONTAINE). — A gauche : splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute, décapsulation rénale avec biopsie.

Les suites sont simples et la malade quitte le Service, le 6 juin 1942. Le lendemain de l'opération, la tension tombe à 14/8, et pendant les 28 jours de son évolution post-opératoire, la tension artérielle oscille entre 15/9 et 11/8, présentant une moyenne de 13/9 donnée par 40 mesures.

Histologie (Professeur GERY) : « Autant qu'on en puisse juger sur une aussi petite biopsie et avec la fixation pratiquée, il semble s'agir d'une néphrite épithéliale pure ; les tubes sont très larges et montrent des lésions épithéliales importantes ; quelques microkystes à contenu colloïde. La plupart des glomérules sont normaux, ou bien montrent un léger agrandissement de l'espace semilunaire ; cependant 2 ou 3 sont complètement sclérosés sans qu'il soit possible de reconnaître le mode pathogénique de cette sclérose. Je ne trouve aucune lésion d'hyalinisation dans aucun glomérule ».

La malade revient le 1er août 1942. Depuis sa sortie, elle a été très soulagée. Tous ses troubles ont disparu, à l'exception de quelques céphalées et vertiges qui ne sont plus très intenses. L'urée sanguine est de 0,28, la glycémie de 1,36, la P. S. P. de 60 % comme avant la première intervention.

2° Intervention le 7 août 1942 (Professeur FONTAINE, Docteurs PILLA. AMBARD) : A droite, splanchnicectomie lombaire, et décapsulation rénale.

Les suites opératoires sont simples et la malade quitte le Service le 22 août 1942.

La tension artérielle tombe à 13/8 le soir de son opération, et pendant les 15 jours de son évolution post-opératoire, elle oscille entre 14/9 et 13/9.

Nous la revoyons le 15 mai 1943, soit 10 mois après la seconde opération. La tension est de 18/11, la P. A. R. Mi. (Professeur REDSLOB) est de 60 mm. de Hg. L'urée sanguine de 0,42. La malade se déclare très satisfaite de ses deux opérations et se trouve très soulagée. Elle ne souffre presque

plus du tout de ses céphalées et de ses vertiges, les autres troubles ont disparu.

Nous revoyons la malade, le 27 avril 1944, soit 17 mois après la seconde opération : la malade a quelques éblouissements et quelques céphalées surtout à droite, la tension est à 20/13. Dans les urines, pas de sucre et pas d'albumine.

*
**

OBSERVATION N° 6. — Hypertension artérielle chronique permanente. A gauche : splanchnicectomie, sympathectomie, décapsulation ; à droite : splanchnicectomie et sympathectomie. Amélioration nette des signes subjectifs. 1 an après la seconde opération, la tension baisse ; grosse amélioration des signes oculaires.

Madame L..., âgée de 38 ans, est admise au Service de Chirurgie (Professeur FONTAINE), le 6 mai 1942, pour un syndrome d'hypertension.

Il y a 6 ans, la malade a eu un accouchement assez difficile : hémorragie et choc. Au cours de celui-ci, les médecins ont remarqué une légère hypertension : régime sans viande, mais non déchloruré. Depuis son accouchement et encore actuellement : céphalées violentes et tenaces, irradiant en casque vers la région frontale.

Depuis 4 ans, la malade a remarqué qu'elle se fatiguait de plus en plus vite. Depuis 1 an, la malade signale des éblouissements relativement rares, un essoufflement rapide après toute fatigue un peu légère, des palpitations cardiaques causées par l'émotion et la fatigue, arrêtées par le repos au lit ; par moment, des fourmillements dans les doigts ; une fatigue générale qui oblige la malade à restreindre son activité.

Pendant l'hiver 1941-42, elle ressent des troubles de la vision, consistant en voile devant les yeux, surtout le matin.

En janvier 1942, hémorragie rétinienne constatée par le Docteur COMBE à l'œil droit. Depuis 1939, la malade a maigri de 6 kg.

En résumé : La malade vient nous voir pour sa fatigue et ses céphalées.

Examen : Jeune femme de 38 ans, paraissant en bon état général, mais maigre et très nerveuse.

La tension artérielle à l'entrée est de 22/11 cm. Hg. contre 30 et plus que l'on trouvait chez elle au cours de la vie normale.

Cœur : Rythme un peu irrégulier. Radiographie (Docteur SICHEL) : ventricule gauche un peu hypertrophié ; l'aorte est opaque, non dilatée. On voit de bonnes contractions cardiaques. Les poumons, tant à l'examen clinique qu'à la radiographie, sont normaux. L'examen du fond d'œil (Professeur REDSLOB) : « Œil droit, foyers périmaculaires blancs, assez brillants, en

partie en forme d'étoile ; au dessous de la papille, un foyer pigmenté noir, pas d'hémorragie fraîche ; il semble qu'il y ait eu autrefois une hémorragie dans la région maculaire ; papille normale, vaisseaux non modifiés. A l'œil gauche, petits foyers presque imperceptibles dans la région maculaire. Aucune hémorragie, P. A. R. Mi. 70 mm., correspondant à la minima de la pression artérielle générale de 140 mm. environ. Le tonus oculaire à droite et à gauche est de 18 mm., donc trop bas, ce qui indiquerait une modification des artères périphériques ».

Dans les urines, pas de sucre ; traces d'albumine ; sédiment : quelques cellules de la vessie. La constante uréo-sécrétoire est de 0,072 ; l'urée sanguine de 0,44 pour mille.

Pendant la période préopératoire qui a duré 7 jours, la tension oscille entre 18 et 25 pour la maxima et 11 et 16 pour la minima, soit une moyenne de 14/20 donnée par 21 prises de tension. On fait deux essais d'infiltration splanchnique, la première le 8 mai 1942 : la tension est de 24/14 avant, et descend en 5 minutes à 20/14,5 ; l'autre le 10 mai 1942 : la tension artérielle était de 24/15 avant, et descend à 21/14 au bout de 10 minutes.

1° Intervention le 13 mai 1942 (Professeur FONTAINE, Docteurs FORSTER, LECLAIRE) : A gauche, splanchnicectomie sous-costale, sympathectomie lombaire haute et décapsulation du rein.

Les suites opératoires sont compliquées par un petit hématome qui fait rester la malade jusqu'au 19 juin 1942. Lorsqu'elle quitte l'hôpital, la plaie n'est pas encore cicatrisée.

Le lendemain de l'opération, la tension tombe à 11/8, puis elle se relève et oscille entre 22 et 15 pour la maxima et 11 et 16 pour la minima. La moyenne est de 19/13 donnée par 67 prises de tension.

Histologie (Professeur GERY) : « Fragment de chaîne sympathique : relativement très épais, parsemé de nombreux ganglions ; en quelques endroits, mince couronne de mononucléaires autour de petits vaisseaux ou de certaines cellules ganglionnaires.

Il n'y a pas d'hyalinisation des petits vaisseaux chez cette hypertendue, alors qu'il est banal d'en trouver à cet âge ».

La malade quitte le 1er juin 1942.

Elle donne de ses nouvelles, le 25 juin 1942 : « Je vais certainement de mieux en mieux au point de vue de ma tension : je l'ai fait prendre une fois, j'avais 19/12. J'ai repris 7 kg. depuis ma première opération. Je dors très bien et mange bien. Mais je me fatigue encore très facilement, surtout l'après-midi ».

Le 19 septembre 1942 : « J'ai pris 4 kg. en moins de 2 mois. Il y a une quinzaine de jours, j'avais 20 de tension ».

La malade revient le 9 octobre 1942. Depuis sa sortie de l'hôpital, elle a beaucoup engraissé. Les céphalées, toujours occipitales, ont été beaucoup moins fréquentes et moins inten-

ses. La tension artérielle, prise à 3 reprises différentes, a été de 19 et 20.

Examen : Cœur maintenant tout à fait régulier. L'image radioscopique n'a pas bougé. La tension artérielle à son entrée est de 20/14.

2e Intervention le 10 octobre 1942 (Professeur FONTAINE, Docteurs MOES, ECK) : A droite, splanchnicectomie, sympathectomie.

Les suites opératoires sont simples et la malade quitte 20 jours après l'intervention. La tension, après avoir été de 18/13 le lendemain de l'opération, oscille entre 20/14 et 15/11, avec une moyenne de 16/12 donnée par 21 prises de tension. L'examen du fond d'œil (Professeur REDSLOB) montre encore quelques fines hémorragies rétiniennes et des foyers blancs moins marqués qu'en mai à droite, et à gauche il est pour ainsi dire normal. La P. A. R. Mi. est de 70 mm. de Hg.

Nous voyons la malade le 10 octobre 1943 : elle continue à très bien se porter, ne souffre plus de ses céphalées, et est devenue bien moins nerveuse.

Nous avons de ses nouvelles, le 3 février 1944 : elle se trouve beaucoup plus calme, bien que des circonstances particulières de sa situation l'obligent à mener une vie très fatigante. Sa tension serait en baisse.

*
**

OBSERVATION N°7. — Hypertension artérielle permanente. Par voie dorsale, splanchnicectomie et sympathectomie à gauche, selon la technique de PEET. Grosse amélioration des signes subjectifs. 3 mois après l'intervention, la tension a baissé de 6 mm. de Hg.

Madame K... Mina, âgée de 44 ans, est envoyée au Service de Chirurgie (Professeur FONTAINE), le 26 novembre 1941, pour un fibro-adénome (vérifié histologiquement), que l'on enlève facilement. A cette occasion, on constate une hypertension dont le début remonterait à de nombreuses années.

En 1930, épistaxis assez intense.

En 1937, nouvelle crise d'épistaxis, accompagnée de métrorragies très intenses. A cette occasion, on lui fait une hystérectomie subtotale.

Depuis 1938, elle a ressenti des céphalées apexiennes et frontales survenant sans horaire fixe. Quelque temps après, elle a eu des bourdonnements dans l'oreille gauche, surtout le soir et dans la position couchée. Ces bourdonnements ont augmenté d'intensité depuis 1 an environ. Vertige le matin et la nuit, quand elle se lève. Elle ne relate pas de troubles visuels, ni de sensation de doigts morts.

De plus et depuis quelques années, la malade se plaint de douleurs épigastriques, sans horaire fixe, survenant aussi bien le jour que la nuit, sans vomissements.

Actuellement : la malade se plaint surtout de céphalées tenaces et apexiennes, survenant principalement pendant la nuit, sous forme de martellement et de vertiges.

Examen : femme paraissant un peu plus que ses 44 ans, assez fortement amaigrie. La tension artérielle est à 23/13. Cœur : dédoublement du second bruit, très rapproché, comme on en voit dans les insuffisances ventriculaires gauches. Radiographie (Docteur SICHEL) normale. Les poumons sont normaux cliniquement et radiologiquement. Examen du fond d'œil (Professeur REDSLOB) : « artères un peu minces et sclérosées ». Pas de sucre, ni d'albumine dans les urines. Dans le sédiment, quelques cellules de la vessie. La P. S. P. est à 50 %, la constante uréo-sécrétoire est à 0,081. L'urée sanguine est à 0,28, la glycémie à 1,32.

Opérée de sa tumeur du sein, elle revient le 8 septembre 1942, en vue du traitement de son hypertension, encore plus maigre que la première fois.

A son entrée, la tension artérielle est de 20/10, oscillant jusqu'à 18/10 pendant les 7 jours précédant son intervention.

Intervention le 16 septembre 1942 (Professeur FONTAINE, Docteurs LECLAIRE et STEFANINI) : A gauche selon le technique de PEET, par voie dorsale, splanchnicectomie, sympathectomie.

Les suites opératoires sont troublées par un épanchement pleurétique, qui retarde la sortie de la malade jusqu'au 8 novembre 1942.

Le soir de son opération, la tension tombe à 12/5, et remonte les jours suivants à 12/8 : pendant les 54 jours de son évolution post-opératoire, la tension monte 11 fois au-dessus de 15 sur 104 prises de tension. Elle est en plateau à 15 ou 16 les trois jours suivant l'intervention, puis une descente brusque à 12 le quatrième jour, suivie d'une remontée lente jusqu'à 15 le quatorzième jour ; puis nouvelle descente à 12 en six jours, qui est suivie d'une remontée lente à 15 en 33 jours. Pendant les derniers jours de son hospitalisation, la malade arrive fréquemment à 15 et même une fois elle monte à 20 sans cause apparente. La P. S. P. est de 75 %. La malade quitte le Service, le 9 novembre 1942. Pendant les suites opératoires, elle n'a plus eu de céphalées, ni de bourdonnements d'oreilles ; les vertiges ont tout à fait disparu. La malade est tellement améliorée, qu'elle ne juge pas utile de subir le second temps opératoire.

*
**

OBSERVATION N° 8. — Hypertension artérielle chronique permanente. A gauche, splanchnicectomie et sympathectomie par voie dorsale ; à droite, même opération,

selon la technique de PEET. Excellents résultats. La tension baisse de 5,5 cm. de Hg., 9 mois après l'opération.

Madame D... Bella, âgée de 38 ans, est transférée du Service de Médecine (Professeur AMBARD) au Service de Chirurgie (Professeur FONTAINE) pour traitement chirurgical de son hypertension, le 4 décembre 1942.

A 16 ans typhoïde. A 28 ans, diphtérie. A 32 ans, atteinte de R. A. A., avec participation cardiaque. Mariée à 26 ans, elle n'a pas d'enfant, mais fait deux fausses-couches. B. W. négatif.

Dans les antécédents héréditaires et collatéraux, il n'y a rien à signaler.

Il y a 2 ans, la malade a commencé à souffrir de céphalées tenaces et rebelles ; accompagnées de temps en temps de vomissements. A la même époque, elle a commencé à se plaindre aussi de tous les petits troubles suivants : sensation de fourmillements dans toute la région pariétale droite ; ces fourmillements ne cessent jamais complètement, mais sont diminués par le repos ; étourdissements qui donnent à la malade l'impression qu'elle va tomber ; palpitations précordiales ; troubles visuels , la fatigue et les émotions augmentent tous ces phénomènes. A côté de ces signes d'hypertension, la malade se plaint de ballonnement et de douleurs dans l'abdomen ; qui seraient survenus après une fausse-couche. Le matin elle a mauvaise haleine. Ce sont tous ces symptômes qui poussent la malade à se faire examiner, et elle entre au Service de Médecine, le 1er mars 1942. A ce moment, la tension artérielle est de 22/13.

Examen : femme de 38 ans, en bon état général, mais très nerveuse ; elle a un petit goître, avec un léger tremblement des paupières. Cœur : premier bruit bien frappé, pas de dédoublement du deuxième bruit. Radioscopie (Docteur SICHEL) : petite hypertrophie du ventricule gauche. Les poumons sont normaux cliniquement et radiologiquement. Quelques traces d'albumine, mais pas de sucre dans les urines ; dans le sédiment, quelques globules blancs et quelques cellules de la vessie. La constante est de 0,081 et la P. S. P. à 60%. L'urée sanguine à 0,23, et la glycémie à 1,33. Fond d'œil (Professeur REDSLOB) : les veines sont dilatées, les artères un peu pâles et minces. P. A. R. Mi. 90.

On fait 3 épreuves d'infiltration splanchnique ; à la première, la tension baisse de 24 à 19 en 1/4 d'heure, dans la seconde, la tension ne bouge pas ; dans la troisième, la tension passe de 19,5/11 à 18/11 en 30 minutes.

1° Intervention le 10 décembre 1942 (Professeur FONTAINE, Docteurs FORSTER, GERY) : A gauche et par voie dorsale, splanchnicectomie par la technique de PEET.

L'évolution post-opératoire est compliquée par un petit pneumothorax, qui entraîne un épanchement de minime importance. La plaie est guérie en 12 jours, et le pneumo en 1 mois.

Le lendemain de l'opération, la tension est de 17/11. Elle

monte brusquement le jour suivant à 18/12, puis baisse régulièrement en 10 jours à 15/10. Elle remonte en 4 jours à 20/13, sans cause apparente ; elle reste à ce niveau pendant les 14 derniers jours de son évolution post-opératoire. La moyenne pendant ces 28 jours a été de 17/12 donnée par 40 mesures. La P. A. R. Mi. oscille entre 85 et 120. Il n'y a pas de changement du fond d'œil (Professeur REDSLOB). Il faut juste noter la glycémie qui passe de 1,33 à 0,78.

2e Intervention le 8 janvier 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs FORSTER, GERY) : A droite, par voie dorsale, splanchnicectomie et sympathectomie suivant la technique de PEET.

Les suites opératoires sont simples. La malade reste jusqu'au 10 février 1943, parce qu'elle se sent faible.

Le lendemain de l'opération, la tension baisse à 13/9, puis elle fait de larges ondulations de 3 à 4 jours où elle oscille de 13/8 à 16/11, présentant en 14 jours, 3 sommets de tension. Le 15e jour, la courbe monte jusqu'à 19/13. Le même régime oscillatoire s'établit pendant 10 jours, présentant 2 sommets, puis nouvelle ascension avec le même régime oscillatoire pendant 10 jours avec sommets à 23/13. La P. A. R. Mi. passe de 100 à 85 après la seconde opération (Professeur REDSLOB).

Nous revoyons la malade 3 mois après : Subjectivement, elle se sent beaucoup mieux. Les céphalées ont presque cessé, mais il persiste des douleurs lombaires basses. La plaie du côté droit est le siège de pulsations et de tiraillements. La tension est à 16,5/11.

***

OBSERVATION N° 9. — Hypertension artérielle chronique permanente, ayant causé une hémiplégie 8 mois avant son entrée au service, survenue rapidement après une hystérectomie faite il y a 15 mois. A gauche, splanchnicectomie, sympathectomie, surrénalectomie et ablation d'une surrénale accessoire avec biopsie du rein. A droite, splanchnicectomie et sympathectomie. Excellent résultat de 9 mois. Baisse de 4 cm. de Hg. de la tension.

Madame D... Marcelle, âgée de 47 ans, entre au Service de Chirurgie (Professeur FONTAINE) pour traiter chirurgicalement son hypertension qui lui a causé une hémiplégie il y a 10 mois.

Cette hypertension est survenue après une hystérectomie totale avec conservation des ovaires, qu'elle a subie en septembre 1941 pour fibrome. Avant cette intervention, la malade n'aurait jamais eu de tension ; elle affirme formellement que son médecin lui avait trouvé alors une tension de 11. On ne s'est aperçu de l'hypertension qu'à la suite de son hémiplégie le 30 avril 1942.

La tension artérielle prise à ce moment était de 26. Son médecin la suit tous les mois, et la tension oscille entre 20 et 26.

La malade ne se plaint guère de troubles d'hypertension, si ce n'est de temps en temps quelques mouches volantes, quelques palpitations cardiaques, et quelques bouffées de chaleur.

Examen : femme de 45 ans, paraissant en assez bon état général. L'examen neurologique fait conclure à une hémorragie du type cortical.

A son entrée, la tension est à 20/11. Le cœur est normal cliniquement ; à la radioscopie (Docteur SICHEL), le ventricule gauche est hypertrophié, la crosse de l'aorte est opaque et proéminente. Poumons normaux à l'auscultation, à la radio calcifications dans le hile droit. L'examen du fond d'œil (Professeur REDSLOB) ne montre rien de particulier. Traces d'albumine et pas de sucre dans les urines. Sédiment : quelques cellules de la vessie, et quelques globules blancs. La constante uréo-sécrétoire est à 0,080, la P. S. P. à 15 %, l'urée sanguine à 0,21, la glycémie à 1, 10.

On fait à la malade 2 épreuves d'infiltrations splanchniques : dans la première, la tension initiale est de 22/13, baisse à 19/12, 20 minutes après ; dans la seconde, la tension était de 22/13, baisse à 19/14.

Pendant les 16 jours préopératoires, la tension varie irrégulièrement entre 16/10 et 20/11, présentant une moyenne de 18/11 donnée par 32 prises de tension.

1° Intervention le 3 février 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs FORSTER, AMBARD) : A gauche, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire, surrénalectomie avec biopsie du rein. **Poids de la surrénale 8 gr. 4.**

Les suites opératoires sont simples, et la malade quitte l'hôpital le 20 février 1943.

La tension baisse à 13/9 le soir de son opération, et se stabilise à 15/10 et 16/11 pendant 5 jours ; mais bientôt elle oscille plus fortement entre 15/12 et 19/15, pour rester à une moyenne de 16/14 pendant les 11 derniers jours de son séjour, moyenne donnée par 17 prises de tension.

Le fond d'œil (Professeur REDSLOB) reste normal. La P. S. P. tombe à 10 %.

Histologiquement (Professeur GERY) : « Rein : Très légère sclérose vasculaire ; sur toute l'étendue du prélèvement (divisé en 2 coupes pour l'orientation), je n'ai vu qu'un glomérule « pastillé » (très nettement du type décrit par OBERLING), et un autre présentant de l'hyalinisation de l'artériole hilaire.

Augmentation du tissu conjonctif très légère et très parcellaire.

Il est possible qu'il y ait des lésions épithéliales, mais je ne

puis l'affirmer. Les modifications constatées peuvent être dues à la fixation ou au traumatisme opératoire.

Surrénales : hyperépinéphrie et hyperplasie : spongiocytes volumineux et très nombreux : le plus souvent, ils occupent toute la trabéculaire ; on les voit même déborder sur la réticulaire et sur la glomérulaire. Ilôt d'hyperplasie adénomateuse diffuse (sans adénome vrai) ; par places, les travées sont sinueuses, mais il reste des places de cellules acidophiles, même dans la trabéculaire. La médullo- surrénale est très abondante ; je ne peux pas y reconnaître des lésions certaines ; on y trouve de petites plages de spongiocytes, mais il est bien probable qu'elles correspondent à des enclaves de cortico-surrénale.

Paragangliome : Il n'y a pas de paragangliome ; la petite pièce est constituée par un très gros ganglion sympathique (sans lésions constatables), auquel est adjointe une surrénale accessoire avec un peu de médullo-surrénale ; elle présente les mêmes modifications que la glande eutopique. Il y a quelques vaisseaux rétrécis par hyalinisation dans le ganglion sympathique ; mais je n'en ai trouvé ni dans la surrénale, ni dans l'atmosphère adipeuse ».

La malade revient le 25 avril 1943. Chez elle, elle a été très soulagée et dès son entrée, on est frappé par sa bonne mine et son bon état général. La tension à son entrée est à 16/12, oscillant jusqu'à 19/13 ; elle fait cependant un clocher à 22/15 après une émotion.

La constante uréo-sécrétoire est à 0,12, la P. S. P. à 45 %, l'urée sanguine à 0,26, et la glycémie à 0,96. Le fond d'œil (Professeur REDSLOB) est toujours normal.

2° **Intervention le 30 avril 1943** (Professeur FONTAINE, Docteurs FORSTER, AMBARD) : A droite, splanchnicectomie et sympathectomie lombaire. Les suites opératoires sont simples, et la malade quitte le Service, le 19 mai 1943.

La tension tombe à 11/10 le soir de son opération, puis remonte à 16/11 et oscille de 18/13 à 14/9 pendant les 20 jours de son évolution post-opératoire. Pour augmenter l'amplitude des mouvements de son bras, on lui fait des infiltrations stellaires qui la soulagent beaucoup. On lui dit de revenir tous les 8 jours, et ainsi on est amené à la suivre régulièrement pendant 2 mois. Elle est guérie des petits signes qu'elle présentait lors de son admission. La tension reste autour de 17/11 pendant ces 2 mois.

Nous revoyons la malade le 8 février 1944, soit 9 mois après la seconde opération. La malade se sent très bien, ne souffre plus de céphalées, a encore quelques vertiges et des palpitations. Elle a engraissé de 10 kg. et actuellement la tension est à 21/15, après avoir fait un voyage fatigant. Chez elle, la tension prise par son médecin tous les 2 mois oscillait entre 16 et 18.

OBSERVATION N° 10. — Hypertension artérielle chronique permanente. A gauche, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire et ablation d'un paragangliome, surrénalectomie totale et biopsie du rein. A droite, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute, ablation partielle de la surrénale. Très soulagée subjectivement. 9 mois après la seconde opération, la tension baisse de 3 cm. de Hg.

Madame D... Marthe, âgée de 54 ans, entre au Service de Chirurgie (Professeur FONTAINE), le 22 janvier 1943, envoyée par le Docteur MEREDIEU, pour hypertension artérielle chronique.

Dans les antécédents collatéraux, elle signale une sœur morte de congestion, étant déjà aveugle par une hypertension à 30.

Il s'agit d'une syphilitique ancienne, convenablement traitée, et dont les séro-réactions sont toujours négatives.

En 1925, congestion. En 1926, à la suite d'une nouvelle congestion, la malade a de l'albuminurie qui dure 1 an. Elle est traitée par le régime déchloruré.

En 1929, les céphalées ont commencé, accompagnées d'une hypertension à 18. Elle est traitée par l'iode qu'elle a très mal supporté et par des piqûres d'acécholine qui n'ont pas modifié la tension. Ces céphalées ont duré une dizaine d'années.

Depuis 4 ans, la tension est à 30 et au delà.

La malade se plaint de bourdonnements d'oreille assez intenses et fréquents ; de temps en temps, elle a l'impression de tête serrée ; mais elle n'a plus de céphalées. Elle signale rarement des papillons devant les yeux et des vertiges. Il y a quelques années, sensation de fourmillement dans les doigts. De plus, la malade signale comme la gênant beaucoup une douleur dans le sternum, accompagnée de douleur dans la colonne dorsale. Ces douleurs surviennent quand la malade se lève aussitôt après avoir mangé.

Examen : femme de 54 ans, amaigrie, paraissant plus que son âge, mais en bon état général. La tension artérielle est à 30. Cœur : cliniquement normal. Radioscopiquement (Docteur SICHEL) : hypertrophie du ventricule gauche. Poumons normaux cliniquement et radiologiquement. Fond d'œil (Professeur REDSLOB) : normal, avec P. A. R. Mi. de 90. Traces d'albumine dans les urines, mais pas de sucre ; le sédiment contient quelques globules blancs et quelques cellules de la vessie.

La constante uréo-sécrétoire est à 0,11 et la P. S. P. à 70 %. L'urée sanguine est à 0,33 et la glycémie à 0,88.

La tension oscille entre 24/12 et 29/18, avec une moyenne de 27/12 donnée par 30 prises de tension en 15 jours.

1° Intervention le 9 février 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs FORSTER, AMBARD) : A gauche : splanchnicectomie,

sympathectomie lombaire haute et surrénalectomie totale, avec ablation d'un paragangliome. Surrénale d'aspect, de consistance et de situation normaux ; poids 6,6 gr..

Les suites opératoires sont simples, et la malade quitte l'hôpital le 23 février 1943.

Le soir de son opération, la tension tombe à 15/7 ; elle se relève en trois jours à 22/12, où elle reste stationnaire pendant 3 jours, puis redescend et oscille autour de 19/11 pendant les 9 derniers jours de son évolution post-opératoire.

Histologiquement (Professeur GÉRY) : « 1° Je ne trouve aucune lésion nette dans le petit fragment reçu. Les glomérules sont intacts et le tissu conjonctif normal ; il y a peut-être des lésions épithéliales (certains tubes ont une lumière très large), mais l'état de conservation du matériel ne permet pas de les analyser, ni même d'affirmer leur réalité.

2° Surrénale : hyperépinéphrie : les spongiocytes sont gros et forment des colonnes d'une grande longueur ; mais il n'y a presque pas d'hyperplasie ; c'est à peine si, de loin en loin, on voit une ébauche de disposition nodulaire. La médullo-surrénale est bien représentée, mais je n'y trouve pas de lésions.

3° Quelques ganglions sympathiques, dont un très gros. Une petite surrénale aberrante presque entièrement spongiocytaire ».

La malade revient le 3 avril 1943 ; elle paraît encore très maigre, mais elle est très soulagée subjectivement. La tension artérielle est à 27/12. La constante uréo-sécrétoire est à 0,10, et la P. S. P. à 60 %.

2° Intervention le 7 avril 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs PILLA, AMBARD) : A droite, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute, et hémi-surrénalectomie. Surrénale d'aspect, de forme et de situation normaux. Poids de la biopsie 3,4 gr.

Les suites opératoires sont simples, et la malade quitte l'hôpital, le 18 avril 1943.

Elle se trouve très soulagée, et ne ressent plus du tout les serrements de tête qu'elle ressentait auparavant.

Le soir de son opération, la tension tombe à 21/9, et reste aux environs de 21/11 pendant les 12 jours de son évolution post-opératoire. Après une émotion, elle remonte à 27/12.

Histologiquement (Professeur GÉRY) : « 1° Deux fragments de chaîne sympathique : un long filament contient un gros ganglion et quelques très petits, l'autre fragment est un gros ganglion de forme ramassée. Je ne trouve pas de lésions certaines (hyalinisation de la paroi de certains vaisseaux).

2° Surrénale : adénome médullaire de la taille d'un haricot. La corticale qui l'entoure est bien régulière ; les spongiocytes y sont abondants ».

Nous revoyons la malade le 19 janvier 1944, soit 9 mois après la seconde opération. Elle est très soulagée subjectivement,

en excellent état général, et n'a plus de céphalées. Elle présente aux mains des phénomènes du type Raynaud : mains très froides et cyanosées. Le cœur est un peu rapide, et la tension est à 27/15. La P. A. R. Mi. à 70 avec un fond d'œil normal.

*
**

OBSERVATION N° 11. — Hypertension artérielle permanente ; à gauche, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute, surrénalectomie ; à droite splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute et hémisurrénalectomie. Grosse amélioration des signes subjectifs. T. A. 30/17. 11 mois après la seconde opération, la tension augmente de 4 cm. de Hg.

Madame R..., âgée de 53 ans, est envoyée au Service de Chirurgie (Professeur FONTAINE) par le Docteur FOUCAUD, pour hypertension artérielle chronique.

Elle n'a jamais été malade. Ménopause il y a 2 ans.

Il y a 5 ans ou 6, brusquement, et sans cause apparente, la malade ne peut plus parler ; cette crise dure une demi-heure, puis tout rentre dans l'ordre. A ce moment, on constate une hypertension artérielle.

Il y a 2 ans, elle refait une crise analogue qui dure le même temps. A la même époque, à la suite d'un petit effort, la malade est prise de vertiges et de vomissements.

Examen : femme de 53 ans, paraissant en assez bon état général.

A l'entrée, la tension est de 26/18. Cœur : bruit de galop avec dédoublement du premier bruit. Radiologiquement (Docteur SICHEL) cœur agrandi, correspondant bien à une hypertension de date ancienne, mais bien supportée ; le ventricule gauche est fortement hypertrophié ; aorte descendante et crosse aortique très opaques. Poumons normaux cliniquement et radiologiquement. Fond d'œil (Professeur REDSLOB) : « Artères très petites, pâles, engaînées. P. A. R. Mi. : 100, donc très élevée apparemment car la lumière est, en raison de l'endartérite très réduite ». Traces d'albumine et pas de sucre dans les urines, un peu de phosphate. La constante uréo-sécrétoire est de 0,10, la P. S. P. de 30 %. Urée sanguine de 0,33, glycémie 0,96.

Infiltration splanchnique le 7 mars 1943 : la tension initiale est de 27/16. Elle monte après l'infiltration à 29/17, puis redescend à sa valeur initiale en 1/4 d'heure. 2e infiltration le 9 mars 1943 : tension initiale 28/15 ; elle descend à 21/12 au bout de 25 minutes. 3e infiltration le 11 mars 1943 : la tension passe de 28/17 à 27/16 en 5 minutes.

1° Intervention le 13 mars 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs MOES, AMBARD) : A gauche, splanchnicectomie

lombaire haute et ablation de la surrénale. Celle-ci est d'aspect, de taille et de situation normaux ; poids 8 gr. 8.

L'évolution post-opératoire est un peu ralentie par un petit hématome ; la malade quitte le service le 2 avril 1943.

Le soir de son opération, la tension descend à 22/15. Elle reste à une moyenne de 20/13, donnée par 33 mesures de tension réparties sur 21 jours. Le 26 mars 1943, la P. A. R. Mi. est de 75 (Professeur REDSLOB), donc fortement diminuée, mais le fond d'œil reste inchangé.

Histologiquement (Professeur GERY) : « Surrénale en hyperépinéphrie : les spongiocytes sont nombreux, et, en maints endroits, occupent toute la couche. Dans les parties de réticulaire qui ne sont pas spongiocytaires, le pigment est abondant, mais il est difficile de dire s'il y a réellement surcharge. Il n'y a pas d'hyperplasie appréciable ; la disposition est régulière et certainement, chez des sujets de même âge et à tension artérielle normale, on trouverait facilement des surrénales plus nodulaires que celle-ci. La médullo-surrénale ne laisse pas reconnaître de lésion. Il y a quelques rares et petits amas de mononucléaires dans la paroi de la veine centrale. ».

La malade revient le 24 mars 1943. Les malaises dont elle se plaignait ont beaucoup diminué. A sa réadmission, la tension est à 22/15, avec le lendemain, une poussée à 25/15 ; les deux jours suivants, elle descend à 23/15.

2e Intervention le 11 mai 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs MOES, AMBARD) : A droite, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute avec hémi-surrénalectomie. Surrénale d'aspect, de taille et de forme normaux, poids de la biopsie 4,5 gr.

Les suites opératoires sont simples, et la malade quitte l'hôpital le 23 mai 1943. Le lendemain de son opération, la tension tombe à 24/16 et pendant les 12 jours de son évolution post-opératoire, la tension est à 20/15, moyenne donnée par 7 mesures.

Histologiquement (Professeur GERY) : « Surrénale régulière, aux spongiocytes nombreux, occupant presque constamment la plus grande partie de la travée glandulaire. Médullo-surrénale très développée, sans que l'on puisse cependant constater un développement excessif. Sur une coupe, un amas diffus assez dense de mononucléaires ».

La malade nous écrit le 23 juillet 1943. « Elle a connu, après son retour, une bonne période pendant laquelle, ses cicatrices exceptées, elle eût pu se croire complètement guérie. Ce résultat, hélas, a été de courte durée, puisque depuis 8 jours, elle se plaint de violents maux de tête localisés à la nuque. Ces douleurs la prennent généralement le soir, et il lui est impossible de s'endormir. Son médecin ordonne alors du rhodazil et de l'hypotan. La tension est à 29. ».

Nous revoyons la malade le 6 avril 1944, soit 11 mois après la seconde opération. La malade paraît être en excellente santé. Les troubles subjectifs ont presque complètement rétrocédé, et elle a engraissé de 10 kg. Les examens pratiqués montrent : T. A. 30/17, urée 0,55. Scopie (Docteur SICHEL) : poumons et plèvre s. p. Ventricule gauche hypertrophié. Contractions peu profondes. Tachycardie. Aorte opaque non dilatée. La P. A. R. Mi. est de 130 et le fond d'œil : gonflement des deux papilles qui sont bordées de foyers blancs. Pas d'hémorragie. Forte endartérite. Saillie de 1 D. (Professeur REDSLOB). Dans les urines : albumine : traces ; pas de sucre ; quelques globules rouges et cellules de la vessie.

*
**

OBSERVATION N° 12. — Hypertension artérielle rénale. A gauche, splanchnicectomie lombaire haute, décapsulation rénale avec biopsie. A droite, splanchnicectomie et sympathectomie lombaire. Néphrite chronique interstitielle d'emblée. Amélioration passagère des signes subjectifs, puis hémorragie méningée. A repris dans la suite. Baisse de 2 cm. de Hg., 11 mois après la seconde opération.

Monsieur W... Marcel, âgé de 42 ans, nous est adressé le 19 janvier 1943, par le Docteur CHATAIN, pour son hypertension, qui lui a déjà occasionné une petite hémiplégie à gauche.

En 1941, alors qu'il présentait de l'asthénie depuis quelque temps, quelques éclipses visuelles, des troubles vaso-moteurs des membres (syndrome de la main morte notamment), se constitue assez brutalement, une hémiplégie gauche totale, presque d'emblée. Cette hémiplégie spasmodique intéresse aussi la face. La tension artérielle aurait été à ce moment à 26. On l'a traité par l'acécholine, et les troubles nerveux ont regressé assez vite. Depuis l'amélioration continue.

Peu après, le malade a fait une cure à Royat et la tension aurait baissé à 16. Mais rapidement elle a remonté, et le malade a souffert à nouveau de céphalées intermittentes, de vertiges et de fourmillements dans les extrémités.

Il est vu alors, au début de 1942, par le Docteur CHATAIN, qui constate une tension de 23/12 et des séquelles d'hémiplégie. On la traite par les médications classiques : hypotan, trinitrine, acécholine. La tension est descendue à 21/12, et elle est remontée rapidement dès la cessation du traitement.

En septembre 1942, la tension était à 25/13. On lui a fait 10 séances d'auto-hémothérapie. La tension baisse rapidement à 20/11. Au cours du traitement, le malade a souffert de céphalées pariéto-frontales droites, avec la sensation de tête lourde et de petits embarras de la parole. Immédiatement on lui fait de l'acécholine, et les troubles subjectifs ont regressé, sauf les cé-

phalées qui persistent. A ce moment, l'urée sanguine était à 0,46, le B. W. négatif, et l'examen du fond d'œil est normal. La tension prise à deux jours de différence par 2 personnes différentes, varie de 19/13 à 22/13. Une radioscopie montre tous les éléments normaux, sauf une petite hypertrophie du ventricule gauche. On a fait un traitement médical qui, comme les premiers, a fait un peu baisser la tension, mais elle est remontée rapidement à 25/13. Injection de venin de cobra qui, pendant 3 jours a fait baisser la tension à 21/11, mais elle a remonté aussitôt. Fait curieux : le malade s'est trouvé plus à son aise avec une tension à 25, que lorsqu'elle était basse.

Il vient consulter (Professeur FONTAINE), parce que depuis quelque temps, sont apparues des crises d'étouffement avec sensation de striction du cou. A ce moment, il perd l'usage de la parole, il est oppressé et angoissé ; il ressent toujours des céphalées et des éclipses visuelles.

Examen : homme de bonne constitution et en bon état général. Tension artérielle 23/12. L'examen neurologique ne montre que quelques séquelles d'hémiplégie. Cœur : léger clangor à la base, le ventricule gauche est un peu hypertrophié radiologiquement (Docteur SICHEL).

Examen oculaire (Professeur REDSLOB) : « Vaisseaux étroits, blanchâtres, artères d'aspect métallique, papille normale, pas d'hémorragies, macule normale. Il y a certainement des lésions d'endartérite assez prononcées, preuves : pression intra-oculaire (15 mm.) très basse en rapport avec l'âge ; P. A. R. Mi. : 100, extrêmement élevée par rapport à la minima humérale qui est de 12. ». Traces d'albumine et pas de sucre dans les urines ; dans le sédiment quelques cellules de la vessie. La constante uréo-sécrétoire est à 0,085, l'urée sanguine à 0,45. Infiltration splanchnique d'épreuve le 23 janvier 1943. La tension artérielle est à 25/12 avant l'infiltration : elle tombe à 22/12 une demi-heure après ; elle remonte à 24/13 trois heures après.

On conseille l'intervention au malade, et il refuse.

Il revient cependant le 20 mars 1943 pour se faire opérer. En effet, les crises douloureuses et les étouffements se sont multipliés ; et le malade a pris peur. Il est toujours en bon état général et les examens de laboratoire n'ont pas changé. La P. A. R. Mi. est de 80 (Professeur REDSLOB).

1° **Intervention le 26 mars 1943** (Professeur FONTAINE, Docteurs MOES, AMBARD) : A gauche, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute, décapsulation rénale et biopsie.

L'évolution post-opératoire est simple, et en 12 jours, la plaie est cicatrisée. A cause des événements, le malade préfère attendre à l'hôpital **la seconde intervention,** que l'on fera **le 20 avril 1943.**

Le soir de son opération, la tension est à 19/13, puis, pendant 8 jours elle décroît irrégulièrement jusqu'à 15/9. Les bour-

donnements d'oreille diminuent un peu. Pendant les 16 jours suivants, la tension oscille autour de 18/12, avec un maximum à 20/12 après une émotion, et comme minimum 16/10.

Histologiquement (Professeur GERY) : « Le prélèvement biopsique est relativement étendu et semble suffisant pour permettre un examen histologique valable. Lésion légère de « néphrite chronique interstitielle d'emblée » (c'est-à-dire lésions très banales, au moins à un âge plus avancé que celui du présent malade) ; quelques coins de sclérose plus ou moins fortement inflammatoire s'enfoncent dans le parenchyme partant de la capsule ; des étoiles scléreuses autour de certains vaisseaux. Plusieurs glomérules sont tranformés en pastilles scléreuses, homogènes ; elles ne correspondent donc pas à l'aspect de la « sclérose vasculaire » d'OBERLING ; d'ailleurs, tous les autres glomérules — et ils sont assez nombreux dans le prélèvement — sont indemnes de toute hyalinisation ; je ne trouve non plus aucune hyalinisation des vaisseaux. Les tubes urinipares ne présentent pas de lésions reconnaissables avec cette fixation ; leur lumière n'est ni élargie, ni diminuée. Toutefois on trouve quelques rares leucocytes libres et des cylindres hyalins dans les tubes contournés, ainsi qu'un cylindre cireux dans un tube droit.

En résumé, si le rein n'est pas normal, les lésions qu'il présente ne sont pas graves, elles ne nous semblent pas pouvoir expliquer l'hypertension artérielle ».

2e Intervention le 20 avril 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs FORSTER, AMBARD) : (l'état du malade étant très satisfaisant) : à droite, splanchnicectomie et sympathectomie lombaire haute.

L'évolution post-opératoire est simple, et le malade quitte l'hôpital le 4 mai 1943.

Le soir de l'opération, la tension tombe à 11/7, mais se relève le lendemain à 19/12 ; monte le surlendemain à 22/13, et tombe en 3 jours à 12/7 ; pendant les 10 jours suivants, la tension artérielle se maintient entre 13/7 et 16/10, avec une moyenne de 14/9 donnée par 11 prises de tension. Le malade se déclare très soulagé par cette deuxième intervention et ne souffre plus du tout de ses bourdonnements d'oreille.

Nous revoyons le malade le 13 octobre 1943. La tension est à 22/13. Il a très bonne mine et ne souffre plus du tout ; en particulier ses bourdonnements d'oreille ont totalement disparu. Il ne se plaint que d'être vite fatigué lorsqu'il travaille. La P. A. R. Mi. (Professeur REDSLOB), est de 80. La P. S. P. : 30 %. Urée sanguine 0,28. A la radioscopie (Docteur SICHEL), le cœur n'est plus hypertrophié. La crosse de l'aorte reste opaque et proéminente.

La tension prise chez lui est toujours restée autour de 20/10.

Le 9 mars 1944, soit 11 mois après son opération, le Docteur CHATAIN nous écrit pour nous dire qu'il y a 3 mois, le malade

a fait une hémorragie méningée avec sang dans le liquide céphalo-rachidien. A ce moment, la tension était à 25, puis elle est descendue brusquement à 15, et depuis 2 mois est en train de remonter à 21. La tension remontait progressivement avant l'accident à 23, mais le malade n'éprouvait aucune gêne, et, en particulier, les bourdonnements d'oreille qui le gênaient tellement ne sont plus réapparus.

*
**

OBSERVATION N° 13. — Hypertension artérielle chronique permanente. A gauche, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute et surrénalectomie. A droite, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute. Très bon résultat. La tension baisse de 4 cm. de Hg., 8 mois après l'opération.

Monsieur M..., âgé de 43 ans, est envoyé au Service de Chirurgie (Professeur FONTAINE) par le Service de Médecine (Professeur AMBARD) pour syndrome d'hypertension, le 7 avril 1943.

Le malade signale une pleurésie à 11 ans, et une scarlatine à 20 ans.

En juin 1940, le malade a commencé à ressentir les premières manifestations d'hypertension : vertiges qui le gênent au milieu de son travail, asthénie, sensation de jambes lourdes. Son médecin (Docteur DUMAZET) trouve 22 comme maxima.

Depuis 1940, le malade a perdu 15 kg.

En janvier 1942, les troubles ont augmenté : engourdissement, jambes lourdes, céphalées. La tension était alors à 22.

Examen : homme de 43 ans, en bon état général, et plutôt de forte constitution. La tension à son entrée est à 17/11. Cœur s. p. cliniquement ; radiologiquement (Docteur SICHEL) agrandi. Ventricule gauche hypertrophié. Aorte opaque non dilatée. Les poumons sont normaux cliniquement et radiologiquement. Fond d'œil (Professeur REDSLOB) : « Lésions maculaires d'hémorragie diffuse et foyers blanchâtres à l'œil droit. Œil gauche s. p., P. A. R. Mi. : 80. ». Dans les urines, ni albumine, ni sucre ; sédiment : quelques cellules de la vessie. P. S. P. 75% ; constante uréo-sécrétoire 0,089. Urée sanguine 0,24 glycémie 0,99.

1° Intervention le 13 avril 1943, (Professeur FONTAINE, Docteurs AMBARD, GERY) : A gauche, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute avec surrénalectomie. Surrénale de situation et de forme normales ; poids 7,2 gr.

L'évolution post-opératoire est simple, et le malade quitte le 28 avril 1943, très soulagé de ses céphalées.

La tension artérielle tombe à 13/8 le soir de son opération.

Et pendant les 16 jours de son évolution post-opératoire,

elle oscille entre 11/8 et 18/12 ; avec une moyenne de 16/11 donnée par 28 prises de tension.

La constante est de 0,088, la P. S. P. de 20 %, et la P. A. R. Mi. : 50 (Professeur REDSLOB).

Histologiquement (Professeur GERY) : « Cette surrénale a beaucoup souffert de l'opération ; je n'en ai pu prélever que 2 coupes, encore sont-elles en partie disloquées.

Hyperplasie adénomateuse légère, mais très nette ; sur chacune des deux coupes, on trouve un noyau de la taille d'un grain de maïs formé par le plissement ou l'enroulement des travées de la surrénale. Au contraire, les spongiocytes ne sont ni trop gros, ni trop nombreux ; ils sont sans doute au-dessous de la normale.

Ce qui reste de la médullaire paraît bien développé, sans rien de sûrement pathologique ».

On revoit le malade le 17 juin 1943. La T. A. est de 17/10. Il trouve une amélioration très nette de ses céphalées ; d'autre part il nous dit qu'à la suite de son opération, son activité génitale s'est très augmentée.

Le malade revient le 7 juillet 1943. Il a meilleure mine que lorsque nous l'avons vu pour la première fois, et ne souffre plus. A son entrée, la tension est de 18/12, le lendemain de 19/12.

2° Intervention le 10 juillet 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs AMBARD, GERY) : A droite, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute avec hémi-surrénalectomie. Surrénale de forme et de situation normales. Poids de la biopsie 3,8 gr.

Evolution post-opératoire simple. Le malade quitte le 21 juillet 1943.

La tension baisse à 15/10 le soir de l'intervention. Et pendant les 10 jours de son évolution post-opératoire, la tension oscille entre 12/8 et 16/10, avec une moyenne de 14/10 donnée par 14 mesures.

Le malade constate encore une amélioration de son état général.

Histologiquement (Professeur GERY) : « Fragment de surrénale sans lésions reconnaissables ; les spongiocytes sont inégalement répartis ; ils sont en excès dans certaines parties, mais sans irrégularité de la travée. Je ne trouve pas de médullo-surrénale dans 2 coupes différentes ».

On revoit le malade le 23 mars 1944, soit 8 mois après la seconde opération. Tous les signes subjectifs qui l'avaient amené à consulter ont disparu. Il n'a plus de céphalées, ni de vertiges ; mais il ressent encore de l'essoufflement en montant les escaliers et une sensation de jambes lourdes. La T. A. aujourd'hui est de 13/9, bien que le malade ait fait 4 km. à vélo pour venir nous voir ; chez lui elle était de 13/9, 13/9 et 13/10. Le malade ajoute que depuis la deuxième opération, il n'a plus d'érections, mais le sens génésique est encore conservé.

OBSERVATION N° 14. — Hypertension artérielle chronique permanente. A gauche, splanchnicectomie lombaire haute, avec biopsie rénale. Surrénalectomie. A droite, splanchnicectomie. Histologiquement, néphrite épithéliale. Très soulagé subjectivement. La T. A. baisse de 2 cm. de Hg., 6 mois après la seconde opération.

Monsieur D... Gaston, âgé de 44 ans, est transféré du Service de Médecine (Professeur AMBARD) au Service de Chirurgie (Professeur FONTAINE) pour syndrome d'hypertension.

Sa mère est morte de suites d'hypertension.

Depuis 7 ou 8 ans, le malade souffre de maux de tête, de vertiges et de bourdonnements d'oreille à gauche.

Brusquement, il y a quelques années, sans cause apparente, le malade fait une crise de surdité unilatérale. Le médecin appelé a constaté une tension de 23. Au bout de quelques jours, celle-ci a cessé, mais le malade continue à souffrir de troubles d'hypertension.

Depuis quelques mois, le malade s'est plaint de dyspnée d'effort et de douleurs précordiales, en forme de barre pesant sur le sternum. Ces douleurs surviennent surtout le matin au réveil, et irradient le long du bras gauche. Elles apparaissent brusquement, sont favorisées par les émotions ou la fatigue, et cessent d'elles-mêmes.

Examen : Homme de 44 ans, de forte constitution et en bon état général apparent. Tension artérielle à son entrée : 24/12.

Cœur : Premier bruit un peu sourd, second bien frappé. Ventricule gauche hypertrophié et crosse de l'aorte opaque (Docteur SICHEL). Les poumons sont emphysémateux. P. A. R. Mi. (Professeur REDSLOB) : 55. Dans les urines, traces d'albumine et pas de sucre. Dans le sédiment quelques cellules de la vessie. Constante uréo-sécrétoire : 0,084, urée sanguine 0,40. glycémie 0,96.

Pendant les 3 jours d'observation préopératoire, la tension oscille entre 20/12 et 24/14, soit une moyenne de 22/13 donnée par 7 prises de tension.

1° Intervention le 13 avril 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs GERY, AMBARD) : A gauche, splanchnicectomie lombaire haute et biopsie rénale, surrénalectomie. Surrénale de taille et de forme normales ; poids 7,5 gr.

Les suites opératoires sont simples, et le malade quitte le 31 avril 1943.

Tout de suite après son opération, la tension tombe à 10/8, puis remonte le soir à 14/10. Elle monte en 7 jours jusqu'à 17/11 avec 2 clochers à 18/12 et 19/12. Elle reste pendant les 9 derniers jours de son hospitalisation aux environs de 17/12, avec quelques pointes à 19/12 et quelques chutes à 14/10. La P. A. R. Mi. (Professeur REDSLOB) est de 45.

Le malade, dès sa sortie, n'est pas sensiblement amélioré mais les crises douloureuses précordiales ont diminué d'intensité et de fréquence.

Histologiquement (Professeur GERY) : « 1° Surrénale : Spongiocytes nombreux, souvent en longue ligne dans la travée, mais sans excès manifeste. L'appareil mitochondrial semble normal.

2° Rein : Néphrite épithéliale très étendue (il n'y a pour ainsi dire aucun tube sécréteur normal dans toute l'étendue de la biopsie), mais assez peu grave, surtout des « cytolyses protoplasmiques » ; quelques dégénérescences granuleuses. L'appareil mitochondrial est altéré ; dans certaines cellules, il a complètement disparu ; dans d'autres, il s'est transformé en granules exagérément gros (dégénerescence granuleuse) ; enfin dans les éléments les moins altérés, on trouve encore des grains, mais les bâtonnets de HEIDENHAIN ont a peu près complètement disparu. ».

Nous revoyons le malade le 17 juin 1943 : la tension est alors à 23/14. Il se plaint toujours de phénomènes d'angor ; mais par contre, les bourdonnements dans l'oreille gauche ont complètement disparu.

Il entre le 17 juillet pour le second temps opératoire. La tension est de 21/14. Il est très amélioré, mange avec appétit. Les bourdonnements n'ont pas réapparu, mais il ressent encore des crises d'angor.

Pendant les 4 jours préopératoires, la tension reste à une moyenne de 20/12. La P. A. R. Mi. (Pr. REDSLOB) est de 80.

2° Intervention le 25 juillet 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs FORSTER, GERY) : à droite splanchnicectomie.

La tension tombe à 15/10 le soir de son opération. Elle monte progressivement pendant les 13 jours de son évolution postopératoire à 17/10,avec quelques pointes à 19, la moyenne étant de 16/10. La P. A. R. Mi. (Pr. REDSLOB) est à 70.

Nous revoyons le malade le 11 février 1944, soit 6 mois après la seconde intervention, il est très soulagé subjectivement, il n'a plus de céphalées ni de vertiges, et ne ressent plus la douleur thoracique en forme de stricture. La tension est à 22/12, et la P. A. R. Mi. (Professeur REDSLOB) à 96. L'urée sanguine est à 0,36.

*
**

OBSERVATION N° 15. — Hypertension artérielle d'origine rénale. A gauche, splanchnicectomie et sympathectomie lombaire. Echec. Malade opéré trop tardivement. Hémiplégie et mort du malade 1 mois après l'opération.

M. Ma... Victor, âgé de 53 ans, est transféré le 24 avril 1943 du Service de Médecine (Pr. AMBARD) au Service de Chirur-

gie (Pr. FONTAINE) aux fins d'intervention pour hypertension.

Il y a 10 ans, au cours d'un examen médical dont le malade ne nous dit pas le motif, on aurait constaté une hypertension de 23. Depuis cette date, jusqu'en 1942, le malade n'a pas ressenti de troubles. En 1942, le malade a fait une cure à Royat, qui a fait baisser la tension de 29 à 22.

Il y a deux mois, le malade a fait une épistaxis importante ; à ce moment, la tension aurait été de 30. Depuis 2 mois, le malade se plaint d'avoir un voile devant l'œil droit et de la dypsnée d'effort ; à part cela, il n'y a pas d'autres signes d'hypertension.

Examen : homme de 53 ans, de très bonne constitution, paraîssant en bon état général, un peu cyanotique.

A son entrée, la tension est de 30/18. Cœur : bruits claqués; à la radioscopie (Dr. SICHEL), globuleux ; aorte opaque, mais non agrandie. Les poumons sont cliniquement et radiologiquement normaux. Fond d'œil (Prof. REDSLOB) : « Tonus intra-oculaire de l'œil gauche : 60, de l'oeil droit : 15. P. A. R. Mi. au-dessus de 150. Papilles floues, hémorragies autour de la papille droite, et sur les deux papilles. Nombreux foyers blanchâtres disséminés autour de la macula et autour des artères. Vaisseaux : aspect de fils de cuivre. Endartérite prononcée. ». Traces d'albumine, pas de sucre dans les urines. Dans le sédiment, quelques globules rouges et blancs. L'urée sanguine est à 0,43, glycémie 1,37.

Epreuves d'infiltration splanchnique : avant 28/17, après l'infiltration 27/16.

1° Intervention le 27 avril 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs MOES, AMBARD) : à gauche, splanchnicectomie et sympathectomie lombaire haute.

Les suites opératoires sont simples, le malade quitte le 10 mai 1943. Le soir de son opération, la tension tombe à 22/14, puis remonte le lendemain à 27/19, et redescend pendant les 11 jours de son évolution postopératoire à 19/11.

Nous sommes avertis le 23 mai 1943 que le malade fait une hémiplégie avec état comateux qui dure une journée entière, pour se terminer par l'exitus.

*
**

OBSERVATION N° 16. — Hypertension artérielle chronique. A gauche splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute et surrénalectomie. A droite, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute, et hémi-surrénalectomie. Pas de nouvelles.

Mme Mo... Antoinette, âgée de 61 ans, est envoyée par le Dr. FRECHINOS pour des vertiges excessivement tenaces et violents.

Depuis 4 ans la malade ressent des vertiges très fréquents qui surviennent lorsqu'elle est debout et lui interdisent cette position. Comme autre signe d'hypertension, quelques mouches volantes et quelques fourmillements dans les doigts. Pas de céphalées, ni de palpitations.

Il n'y a rien de particulier à signaler dans les antécédents.

Examen : femme de 61 ans, paraissant en bonne santé, et de bonne constitution. T. A. 20/12. Cœur : léger souffle systolique fonctionnel avec maximum dans la région méso-cardiaque ; aorte athéromateuse ; radioscopiquement (Dr. SICHEL) ; cœur fortement agrandi. Le ventricule gauche est très gros avec des contractions flasques. Aorte opaque et non dilatée. Poumons cliniquement et radiologiquement normaux. Petite quantité d'albumine et pas de sucre dans les urines ; dans le sédiment, quelques globules blancs. La constante uréo-sécrétoire est à 0,08, et la P. S. P. à 55 %. Urée sanguine à 0,53, glycémie 1,20. La P. A. R. Mi. (Pr. REDSLOB) est à 70 mm.

Pendant les 3 jours préopératoires, la tension oscille autour de 25/14.

1° Intervention le 4 juin 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs FORSTER, AMBARD) : splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute, surrénalectomie. Surrénale de situation et de taille normales, poids 7,1 gr.

Les suites opératoires sont simples et la malade quitte le service le 16 juin 1943.

Le soir de son opération la tension tombe à 19/10 ; elle remonte le lendemain à 24/13, et elle reste aux environs de 24/13 pendant les 12 jours de son évolution postopératoire.

Histologiquement (Pr GERY) : « Hyperplasie adénomateuse nette, mais modérée et d'un degré banal à cet âge ; spongiocytes très nombreux, occupant en de nombreux endroits la plus grande partie de la travée glandulaire.

Je ne trouve pas de lésions dans la médullaire (dilacération chromatique et hémorragique de la partie centrale.

Assez nombreux amas de mononucléaires petits, diffus, tant dans la corticale, que dans la médullaire ».

La malade revient le 20 juillet 1943. Elle est très soulagée ; ses vertiges ont beaucoup diminué d'intensité, mais sont encore assez fréquents. La tension à son entrée est de 20/12. Le lendemain de 21/13. La constante uréo-sécrétoire est de 0,2, la P. A. R. Mi. (Pr. REDSLOB) de 70.

2° Intervention le 20 juillet 1943 (Pr. FONTAINE, Drs AMBARD, EHRART) : splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute et hémi-surrénalectomie. Surrénale de situation et de formes normales ; poids de la biopsie 4,4 gr.

Les suites opératoires sont simples, et la malade quitte le 6 août 1943.

Le soir de l'opération, la tension tombe à 13/8 ; elle remonte le lendemain à 20/12 ; elle reste stationnaire pendant 6 jours et elle tombe régulièrement d'un cm. pendant les 2 derniers jours de son hospitalisation. P. A. R. Mi. (Pr. REDSLOB) : 50 mm. La constante uréo-sécrétoire est de 0,12.

Histologiquement (Pr. GERY) : « 1° Gros ganglion sympathique ; il semble certain que les cellules satellites sont augmentées de nombre. Discrète infiltration leucocytaire (mononucléose diffuse), avec quelques petits amas périvasculaires. L'hyalinisation des parois vasculaires se montre, mais elle est peu marquée, étant donné l'âge de la patiente.

2° Long fragment de la chaîne sympathique, comprenant un ganglion de taille moyenne ; le nombre des cellules satellites est certainement exagéré ; il y a de l'infiltration mononucléaire diffuse avec des amas relativement très importants.

3° Surrénale : léger épaississement scléreux de la capsule, pénétrant un peu dans la glomérulée. Il y a une ébauche d'hyperplasie adénomateuse ; les spongiocytes sont un peu inégalement répartis, mais ils ne sont pas en nombre exagéré.».

La malade ne nous donne pas de ses nouvelles après l'opération.

***

OBSERVATION N° 17. — Hypertension artérielle. A gauche splanchnicectomie, sympathectomie, surrénalectomie avec biopsie rénale. A droite splanchnicectomie, sympathectomie et hémisurrénalectomie : légère néphrite glomérulo-éphitéliale. Bon résultat. La tension baisse de 3 cm. de Hg. 8 mois après la 2e opération.

Mme Gui..., âgée de 39 ans, est adressée au service de Chirurgie (Pr. FONTAINE) par le Dr. LACOTE, le 15 juin 1943, pour hypertension.

Dans les antécédents, il faut signaler une atteinte de R. A. A. , il y a 14 ans, sans répercussion sur le cœur.

Depuis 6 ans elle ressent des fourmillements dans les doigts et des céphalées assez fréquentes dont elle ne décrit pas le siège.

Depuis 2 ans elle souffre de palpitations.

Il y a un mois, sans cause apparente, la malade sent que sa langue est paralysée pendant la nuit. Elle a de la difficulté à parler pendant 3 jours. Depuis ce moment, la malade ne se plaint plus que d'une petite anesthésie de la commissure labiale.

Examen : femme de 39 ans, en bon état général, de constitution plutôt forte. Cœur : cliniquement rien de particulier ; radioscopiquement (Dr. SICHEL), ventricule gauche hypertrophié, aorte très opaque et allongée. Poumons : cliniquement et radiologiquement normaux. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines ; le sédiment contient quelques cellules de la vessie. La

constante uréo-sécrétoire est de 0,11 ; l'urée sanguine à 0,31, la glycémie à 1,20. La P. A. R. Mi. (Pr. REDSLOB) est de 150.

Le jour de son entrée, la tension artérielle est de 23/12 ; elle se maintient à une moyenne de 21/12 pendant les 10 jours préopératoires, avec un clocher de 27/15 provoqué par une émotion.

1° Intervention le 2 juin 1943 (Pr. FONTAINE, Drs FORSTER, PILLA) : à gauche, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire, surrénalectomie avec biopsie rénale. Surrénale de situation et de forme normales. Poids : 8,84 gr.

Les suites opératoires sont simples, et la malade quitte le service le 6 juillet 1943.

Le soir de son opération, la tension artérielle descend à 19/13 ; elle remonte le lendemain à 22/14 puis oscille pendant les 8 jours suivants autour de 17/13 ; brusquement elle tombe à 14/9, puis remonte le lendemain à 17/13, valeur qu'elle garde jusqu'à la sortie de la malade.

Histologiquement (Pr. GERY) : « 1) rein : lésions très légères de néphrite glomérulo-épithéliale chronique ; les lumières tubulaires sont très larges ; je n'ai trouvé qu'une seule figure - mais elle est très nette - de symphyse glomérulaire inflammatoire. Il n'y a aucune hyanilisation des glomérules, ni des artères ; plusieurs petites artères ont leurs parois très épaissies, sans endartérite.

2) Surrénales : augmentation très nette des spongiocytes ; par endroits, légère hyperplasie adénomateuse. Dans la médullaire, quelques amas diffus mononucléaires.

La surrénale a beaucoup souffert du traumatisme opératoire ; elle est fragmentée, avec des hémorragies centrales et souscapsulaires. ».

La malade revient le 22 juillet 1943, en excellent état général, et se déclare soulagée par sa première intervention.

A son entrée, la tension artérielle est à 17/12 ; la P. A. R. Mi. (Pr. REDSLOB) à 90, la constante uréo-sécrétoire à 0,09 et la glycémie de 1,28.

2° Intervention le 24 juillet 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs AMBARD, EHRART) : à droite splanchnicectomie, sympathectomie lombaire avec hémi-surrénalectomie. Surrénale de forme et de situation normales ; poids de la biopsie 5,4 gr.

Les suites opératoires sont simples et la malade quitte l'hôpital le 4 août 1943.

La tension artérielle tombe le soir de l'opération à 12/9. puis remonte le lendemain á 16/12 ; puis elle descend en 7 jours à 13/9 et remonte les 3 derniers jours de son évolution postopératoire autour de 15/10.

La malade déclare spontanément que ses céphalées ont beaucoup diminué à la suite de cette seconde intervention.

Histologiquement (Pr. GERY) : « L'état des deux petits fragments reçus ne permet pas un examen bien complet ; on peut cependant reconnaître avec certitude qu'il existe une forte hyperépinéphrie (les cellules claires occupent souvent toute la lougueur de la travée surrénalienne, et non seulement ces cellules sont claires par spongiocytose, mais encore par suite de la présence de très grandes vacuoles ; quelques noyaux sont aussi exagérés de taille), avec un degré modéré d'hyperplasie. ».

Nous revoyons la malade le 18 mars 1944, soit 8 mois après l'opération. Elle n'a plus de vertiges, et ses céphalées sont beaucoup moins intenses et fréquentes. Ses règles se sont régularisées depuis l'opération. La tension artérielle, prise par son médecin, se maintient autour de 18, aujourd'hui elle est à 19/11. Notons enfin que la malade engraisse.

***

OBSERVATION N° 18. — Hypertension artérielle permanente. A gauche, splanchnicectomie, sympathectomie, surrénalectomie avec biopsie rénale ; à droite : splanchnicectomie, sympathectomie, surrénalectomie partielle. Pas de nouvelles de la malade.

Mme D... Marie, âgée de 48 ans est adressée au Service de Chirurgie (Pr. FONTAINE) par le Dr. LACOTE, le 24 juin 1943, pour hypertension.

Dans les antécédents il faut signaler, en 1927, un accouchement prématuré au 7e mois, accompagné d'anasarque et d'albuminurie. En 1931, nouvelle grossesse ; l'enfant meurt à l'âge de trois semaines, en pesant 2 livres. La malade a encore de l'albumine.

Depuis 1939, la malade se plaint de céphalées surtout frontales et rétro-mastoïdiennes, accentuées par les émotions. Elle accuse par la suite des fourmillements dans les doigts et des mouches volantes devant les yeux. La tension reste stationnaire à 26. Le traitement consiste en piqûres d'acécholine.

En fin 1941 elle fait une épistaxis très importante qui dure 5 jours. La tension prise à ce moment est de 26.

Examen : femme de 48 ans, assez maigre, mais semblant être en bon état général. Cœur : souffle systolique de la pointe, sans propagation. Radioscopiquement (Dr. SICHEL), cœur fortement agrandi, avec hypertrophie très marquée du ventricule gauche. Aorte allongée et très opaque. Poumons : cliniquement normaux ; radiologiquement : calcifications dans les deux hiles. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines. La constante uréo-sécrétoire est de 0,071, l'urée sanguine de 0,25, la glycémie de 0,98, la P. S. P. de 65%. La P. A. R. Mi. (Prof. REDSLOB) est de 120. Fond d'œil : hémorragies en flammèches, notamment dans la région maculaire gauche.

Le jour de son entrée la tension artérielle est de 29/13 pendant les 4 jours préopératoires elle descend à 21/15 de moyenne.

1° Intervention le 29 juin 1943 : (Professeur FONTAINE, Docteurs FORSTER, EHRART) : A gauche, splanchnicectomie et sympathectomie, surrénalectomie avec biopsie rénale. Surrénale de situation et de forme normales, poids : 8,5 gr.

Les suites postopératoires sont simples et la malade quitte le 12 juillet 1943.

Le soir de son opération, la tension baisse à 17/7 ; elle remonte en 4 jours à 22/14, puis redescend lentement à 19/13, moyenne de 13 mesures faites en 9 jours avec, comme maximum, 20/14, et comme minimum 18/12. Le jour de son départ, la P. A. R. Mi. (Professeur REDSLOB) est de 120 ; la P. S. P. de 55 % ; la constante est de 0,15.

Histologiquement (Professeur GERY) : « Surrénale : sans lésions manifestes ; il y a peut-être de l'hyperépinéphrie ; mais il n'y a aucune hyperplasie. Médullo-surrénale normale ; quelques amas inflammatoires diffus dans la région centrale.

» Rein : Le petit fragment reçu ne présente rien de bien net. Il y a des lésions épithéliales ; quelques rares et petits foyers de sclérose inflammatoire sous-capsulaire ; les glomérules complètement sclérosés ne sont pas rares, mais ils n'ont rien de caractéristique quant au mode de sclérose. Les autres ne montrent pas de traces de hyalinisation (néphrite chronique ascendante ? ? ?) ».

La malade revient le 9 novembre 1943. Tous ses malaises ont beaucoup diminué. A son entrée, tension de 22/13, oscillant de 23/14 à 19/13 pendant 4 jours. A ce moment les examens donnent les résultats suivants : urée 0,30, glycémie 0,92 ; constante uréo-sécrétoire : 0,088. P. S. P. 55 %. Dans les urines, pas de sucre, ni d'albumine ; quelques globules blancs et cellules de la vessie. La P. A. R. Mi. (Professeur REDSLOB) est de 140, le fond d'œil sans changement. La scopie (Docteur SICHEL) : goître plongeant à droite. Emphysème pulmonaire. Cœur agrandi, ventricule gauche hypertrophié. Aorte allongée et très opaque.

2° Intervention le 13 novembre 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs AMBARD, FŒX) : A droite splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute et surrénalectomie partielle. Surrénale de forme et de situation normales ; poids de la biopsie 6,1 gr.

L'évolution postopératoire est simple, et la malade quitte le 27 novembre 1943. Le soir de son opération, la tension tombe à 11/8, elle remonte le lendemain à 15/9, et se maintient dans ces environs avec comme maximum 17/11, et comme minimum 15/9, soit une moyenne de 16/11 donnée par 18 prises de tension réparties sur 11 jours.

Les examens pratiqués le 23 novembre 1943 : urée 0,24 ; constante uréo-sécrétoire 0,068 ; P. S. P. 60 % ; P. A. R. Mi. 80, fond d'œil : artères minces, signe de Gunn (Professeur REDSLOB).

Histologiquement (Professeur GERY) : « Surrénale très riche en spongiocytes, mais sans rien d'excessif et de structure sensiblement régulière. Quelques rares amas de mononucléaires dans la médullaire ».

*
**

OBSERVATION N° 19. — Hypertension artérielle permanente. A gauche : splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute, surrénalectomie avec biopsie du rein. A droite, la malade refuse la seconde intervention. Pas de lésions histologiques. Rein normal. Très bon résultat subjectif de 7 mois.

Madame M..., âgée de 50 ans, est transférée du service de Médecine (Professeur AMBARD) au service de Chirurgie (Professeur FONTAINE), en vue d'une opération pour son hypertension.

En 1934, la malade fait une phlébite de la jambe droite par suite d'une blessure dans la région prétibiale. Evolution compliquée durant 8 mois. Déjà à ce moment, le médecin traitant suspectait une cardiopathie.

En 1937, la malade consulte à l'Hôpital Saint-Louis pour bourdonnements d'oreille et scintillements devant les yeux. En plus, arthralgie du genou, de l'épaule et du coude lui interdisent tout mouvement. La malade ne peut pas préciser son traitement, mais elle affirme que déjà à ce moment, la tension était élevée, mais ne sait pas dire le chiffre.

En 1943 : actuellement, la malade se plaint de douleurs angineuses depuis 2 mois, sans irradiation dans le bras gauche. Ces crises ne semblent pas survenir à la suite d'effort, mais le temps froid et le vent en sont les causes prédisposantes. Ces crises sont presque quotidiennes, n'arrivent que la nuit, et cèdent toujours à la trinitrine.

Les troubles visuels et les bourdonnements d'oreille persistent toujours sans augmentation.

Examen : femme de 50 ans, de constitution moyenne, et en assez bon état général. Cœur : pouls à 90, pointe un peu abaissée. Prolongement soufflant du premier bruit à la pointe et à la base. 2e bruit fortement frappé. Radiologiquement (Docteur SICHEL), ventricule gauche hypertrophié, aorte opaque, contractions bonnes. L'urée sanguine est à 0,62, la glycémie à 1,25, le B. W. négatif. Dans les urines, des traces d'albumine ; pas de sucre ; sédiment : quelques globules blancs et cellules de la vessie. La P. A. R. Mi. est à 70 (Professeur REDSLOB).

Pendant les 2 mois et demi où la malade est en observation, la tension oscille entre 26/12 et 16/9, présentant une moyenne de 19/10 donnée par 39 mesures de tension.

Intervention le 24 juin 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs FORSTER, EHRART) : A gauche, sympathectomie lombaire haute, splanchnicectomie, surrénalectomie totale avec biopsie du rein. Poids de la surrénale : 8 gr., 4.

Les suites opératoires sont simples, et la malade rentre chez elle le 10 juillet 1943.

Le soir de l'intervention, la tension tombe à 17/13, puis remonte pour atteindre le 4e jour 22/16, se trouve à 13/7 le 11e jour et remonte progressivement à 18/10 le jour de son départ, soit une moyenne de 16, 5/10 donnée par 28 prises de tension en 15 jours.

Histologiquement (Professeur GERY) : « hyperépinéphrie nette ; par places, légères ébauches d'hyperplasie ; je ne trouve rien d'anormal dans la médullo-surrénale.

Rein : avec cette coloration, je ne trouve aucune lésion, ni épithéliale, ni glomérulaire, sauf, sans doute une dilatation modérée de beaucoup d'espaces semi-lunaires. Il n'y a aucune hyalinisation ».

La malade nous écrit le 1er février 1944, soit 7 mois après son opération : « Je suis très bien : plus de maux de tête, plus de vertiges, plus de bourdonnements d'oreille, plus d'angoisse ni de douleur d'épaule, ni de poitrine ». La malade s'occupe actuellement de son ménage et fait quelques promenades.

*
**

OBSERVATION N° 20. — Hypertension artérielle permanente avec poussées paroxystiques, suspecte d'un paraganglione. Sympathectomie lombaire haute, surrénalectomie à gauche. Bon résultat éloigné. La tension artérielle diminue de 6 cm. de Hg. 11 mois après l'opération.

Monsieur D... Léon, âgé de 46 ans, est envoyé au service de Chirurgie (Professeur FONTAINE) par le Docteur VERDIER, le 14 octobre 1942, pour lombalgie gauche.

Pas d'antécédents pathologiques, mais fort éthylisme et tabagisme.

Depuis 2 ans, le malade souffre de douleurs lombaires, par crises irrégulières, durant 1 à 4 heures et survenant presque continuellement. Il a été traité par de la belladonne ; celle-ci a diminué le nombre des crises et le malade ne souffrait plus qu'une fois par semaine, mais il ressentait des tiraillements continuels. Ces crises venaient assez lentement, avec des douleurs très intenses irradiant en ceinture et jusque dans la région

hépatique, s'accompagnant parfois de subictère ; il n'y a jamais eu de vomissement. Pendant et après les crises, le malade nous signale de la pollakyurie ; les urines sont troubles. En temps ordinaire, les mictions et les urines sont normales. Les selles sont bien colorées, même lors des crises s'accompagnant de subictère ; le malade est plutôt constipé et ne va a la selle qu'à l'aide d'un lavement.

Le malade ressent des douleurs stomacales survenant peu après les repas et calmées par l'ingestion de bicarbonate. Le malade a maigri de 30 kg. en 2 ans.

Examen : Homme de constitution robuste, paraissant en bon état général. La tension artérielle est de 21/12 le jour de son entrée.

Cœur : Les bruits sont un peu sourds. Radiographie (Docteur SICHEL) : Ventricule gauche hypertrophié ; la crosse de l'aorte est opaque et très proéminente. Poumons : emphysème pulmonaire.

Examen ophtalmoscopique (Professeur REDSLOB) : « Fond d'œil : artères minces et pâles, veines un peu dilatées ; P. A. R. Mi. 50 ».

Pour essayer d'expliquer les douleurs rénales, on fait une pyélographie ascendante ; elle montre des reins, des bassinets, des uretères de forme et de constitution normales. La cystoscopie est normale ; la séparation des urines est stérile bactériologiquement. La constante uréo-sécrétoire est de 0,063. La P. S. P. de 60 %. La glycémie est à 1,00, et l'urée à 0,21.

On fait des infiltrations splanchniques qui soulagent bien le malade, et on lui propose l'intervention. Il refuse et quitte le service le 30 octobre 1942. Pendant les 16 jours de son séjour, la tension a varié de 17/10 à 22/13, sans que l'on puisse dire que les crises douloureuses aient une influence sur la tension.

Il revient le 20 mars 1943, cette fois-ci décidé à se faire opérer. En effet, les douleurs chez lui ont repris, plus fortes que jamais, empêchant le malade de dormir pendant des nuits entières. A sa réadmission, il présente une tension de 17/10 montant le lendemain à 23/15.

Intervention le 23 mars 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs MOES, AMBARD) : A gauche, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute avec surrénalectomie.

Surrénale : Poids 7,85 gr., forme et situation normales.

L'évolution post-opératoire est simple, et le malade quitte le 10 avril 1943. Le lendemain de son opération, la tension est de 19/12 ; elle descend progressivement en 4 jours à 15/10. Puis, pendant les 7 jours suivants, reste un peu au dessous de ce chiffre (plus basse tension enregistrée : 13/8). Pendant les 2 jours qui précèdent son départ, la tension monte le soir à 17/10 et à 20/12, sans que l'on puisse trouver une cause à ces deux sauts. Le jour de son départ, elle est à 14/9.

Histologiquement (Professeur GERY) : « Surrénale facile à examiner, parce qu'elle a peu souffert du traumatisme opératoire ; des parties importantes sont tout à fait intactes.

Elle est sans doute en état d'hyperfonctionnement, mais sans lésions certaines, et elle ne peut certainement pas expliquer la symptomatologie. Les spongiocytes sont nombreux et constituent de hautes colonnes, sur toute l'étendue de la cortico-surrénale ; mais les travées sont à peu près régulières, et ce n'est qu'en de rares endroits qu'on note une légère ébauche d'état adénomateux ; on trouverait certainement des états semblables ou plus accusés dans les surrénales de sujets normaux de même âge.

La médullo-surrénale est abondamment représentée sur les 3 coupes examinées ; il arrive très souvent qu'elle soit irrégulièrement distribuée, très abondante ici, absente à côté : pour le prélèvement des coupes, j'ai été guidé par la nécessité d'éviter les quelques accidents traumatiques présentés par l'organe ».

Nous revoyons le malade 3 mois après. Excellent état général. Tension à 17/10. Mais depuis l'opération, plus de crises.

Il nous écrit le 17 février 1944, soit 11 mois après son opération ; il nous dit qu'il se porte bien, qu'il ne ressent plus que de petites crises peu intenses et espacées, et qu'il arrive à travailler. Il ne donne pas de chiffre de sa tension.

***

OBSERVATION N° 21. — Hypertension artérielle chronique. A gauche, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute et surrénalectomie. A droite : splanchnicectomie et sympathectomie lombaire haute. Pas de nouvelles.

Madame C..., âgée de 52 ans, vient au service de Chirurgie (Professeur FONTAINE), en vue d'intervention, le 14 septembre 1943.

Dans les antécédents, rien de particulier à signaler.

C'est à 3 ou 4 ans, que la malade fait remonter les premiers troubles qu'elle signale. Ils consistent surtout en vertiges, occupant toute la journée, augmentés par la fatigue. Ils sont tellement intenses qu'ils empêchent la malade de se promener seule dans la rue et l'obligent à recourir à une autre personne pour la soutenir, et même alors elle a une démarche ébrieuse. Depuis un temps qu'elle ne peut préciser, elle entend de moins en moins bien. Sans cela, la malade ne ressent pas d'autres troubles dûs à son hypertension.

La malade nous apparaît avec les yeux un peu hagards, le regard vague, hébété. Facilement irascible, elle ne semble pas

comprendre tout ce qu'on lui dit, bien que l'on élève la voix pour pallier à une petite surdité.

Examen : femme de 52 ans, paraissant son âge, et de bonne constitution. Le jour de son entrée, la tension est à 27/16.

Cœur : cliniquement normal ; radiologiquement (Docteur SICHEL) cœur agrandi, hypertendu. Ventricule gauche hypertrophié, avec des contractions moyennes. Aorte allongée et très opaque. Les poumons sont normaux radiologiquement et cliniquement.

Examen ophtalmoscopique (Professeur REDSLOB) : « Artères minces ; lésions de capillarite P. A. R. Mi. à 120 ».

Urée à 0,18 ; glycémie à 1,25 ; constante à 0,062. P. S. P. à 50 %. Dans les urines, des traces d'albumine, pas de sucre, quelques globules blancs et cellules de la vessie. La culture des urines montre du pyocyanique.

L'examen O. R. L. (Docteur GRUNWALD) fait conclure à « une surdité de perception d'origine circulatoire probable ».

1° **Intervention le 25 septembre 1943** (Professeur FONTAINE, Docteurs AMBARD, FŒX) : A gauche, splanchnicectomie, sympathectomie lombaire haute et surrénalectomie. La surrénale pèse 7,3 gr. et paraît être de volume, de situation et de configuration normaux.

Les suites opératoires sont simples, et la malade quitte l'hôpital le 10 octobre 1943. Le soir de son opération, la tension tombe à 23/12. Elle n'atteindra que 3 fois cette valeur pendant les 16 jours postopératoires. Elle reste aux environs de 20/12 (avec une chute à 16/9, suivie d'ailleurs le soir d'une remontée en flèche à 24/14), moyenne donnée par 28 prises de tension.

Histologiquement (Professeur GERY) : « Surrénale régulière, sans hyperplasie appréciable ; l'hyperépinéphrie est nette : les spongiocytes constituent presque partout la plus grande partie de la travée. Sur certaines coupes, la médullo-surrénale est largement représentée mais là non plus, il n'y a pas de modifications nettes à relever. ».

La malade revient le 2 décembre 1943 pour le second temps opératoire. Dès son arrivée, on est frappé de sa bonne mine. Elle paraît normalement accessible aux objets extérieurs, n'est plus du tout nerveuse, prend les petites contrariétés que nous sommes obligés de lui imposer en souriant, et enfin déclare spontanément qu'elle « entend » bien mieux (l'examen O. R. L. ne montre aucun changement de l'état constaté la première fois). La tension est à 21/14, mais remonte à 26/14 au bout des 7 jours préopératoires. (Cette tension fut prise après une très mauvaise nuit passée par la malade). Moyenne de 22/13 donnée par 11 prises de tension. L'urée est à 0,28, la glycémie à 1,07, la constante à 0,073 et la P. S. P. à 50 %. Dans les urines, un peu d'albumine, pas de sucre, mais du pus dans le sédiment. Radiologiquement (Docteur SICHEL), l'état n'a pas varié. La

P. A. R. Mi. est à 85, le fond d'œil n'a pas changé (Professeur REDSLOB).

2° Intervention le 10 décembre 1943 (Professeur FONTAINE, Docteurs EHRART, FŒX) : A droite splanchnicectomie et sympathectomie lombaire haute.

Evolution postopératoire simple. La malade quitte le 22 décembre 1943. Le soir de son opération, la tension tombe à 21/9, descend en 3 jours à 17/10, remonte en 3 jours à 23/13, puis redescend lentement pendant les 9 derniers jours de son séjour à 19/11, soit une moyenne de 20/12 donnée par 22 prises de tension.

L'amélioration constatée par la malade à sa réadmission se maintient. Mais malheureusement elle ne nous donne plus de nouvelles sur son état de santé.

Les tableaux ci-après résument nos constatations.

OPERATIONS comportant, en plus des SPLANCHNICECTOMIES et des SYMPATH ECTOMIES, des DECAPSULATIONS.

Obs. N°	Age	N bre de mois	Tension artérielle			Urée			P. A. R. Mi.			Décapsulation	
			avant	après	tard	avant	après	tard	avant	après	tard	uni-	bi-latérale
1	38	—	30/18	—	—	0,42	—	—	—	—	—	+	—
2	39	17	24/12	20/14	27/7	0,26	0,26	0,24	—	—	90	—	+
3	23	11	27/19	20/13	24/15	0,26	0,29	0,43	155	140	130	+	—
4	35	22	21/10	—	28/12	0,21	—	—	—	—	—	+	—
5	45	18	17/10	13/18	20/13	—	—	0,42	—	—	60	—	+
6	38	12	22/11	16/12	23/12	0,44	—	—	70	70	—	+	—
12	42	11	25/12	11/7	23/10	0,45	0,28	—	100	80	—	+	—

1) Nombre de mois après la 2e opération

OPERATIONS comportant seulement des SPLANCHNICECTOMIES et des SYMPATHECTOMIES HAUTES ou BASSES.

Obs. N°	Age	Nombre de mois	Tension artérielle (2)			Urée (3)			P. A. R. Mi. (4)		
			avant	après	tard	avant	après	tard	avant	après	tard
7	44	3	22/13	15	16/11	0,28	—	—	—	—	—
8	38	9	22/13	13/9	16,5/11	0,28	0,29	—	90	100	—
15	53	+	30/18	—	—	—	0,43	—	150	—	—

OPERATIONS comportant, en plus des SPLANCHNICECTOMIES et des SYMPATHECTOMIES, des SURRENALECTOMIES.

Obs. N°	Age	Nombre de mois	Tension artérielle (2)			Urée (3)			P. A. R. Mi. (4)			Surrénalectomie	
			avant	après	tard	avant	après	tard	avant	après	tard	uni-	bi-latérale
9	47	9	20/10	17/10	16/9	0,21	0,21	—	très élevée	120		+	
10	54	9	30	21/9	27/15	0,33			90		70		+
11	53	11	26/18	24/16	30/17	0,33	—	0,55	100	95	130		+
13	43	8	17/11	15/10	13/9	0,24	0,24		80	50	65		+
14	44	6	24/14	15/10	22/12	0,40	0,36	0,36	55	70	90	+	
16	61	9	20/12	13/8	21/12	0,53	0 54	—	70	50	—		+
17	39	5	23/12	12/9	20/11	0,31	0,28	—	150	90	130		+
18	48	—	29/13	17/11	—	0,25	0,24	—	120	80	—		+
19	50	8	20/9	18/11	19/10	0,24	0,12	—	70	—	—	+	
20	46	10	21/12	17	15/10	0,21	—	—	50	—	—	+	
21	52	—	27/16	21/9	—	0,18	0,26	—	120	—	—	+	

1) Temps écoulé entre la 2e opération et le dernier examen du malade.
2) Exprimée en cm. de Hg.
3) Exprimée en grammes par litre.
4) Exprimée en mm. de Hg et prise à l'appareil de BAILLIARD.

VII. — DISCUSSION DE NOS RÉSULTATS.

a) MORTALITE.

a) Cette série ne comporte qu'une mortalité opératoire, (obs. n° 1). Ce malade a été opéré dans de très mauvaises conditions. Il a succombé à un hématome en rapport avec la biopsie. Celle-ci peut d'ailleurs être dangereuse dans les hypertensions artérielles : malgré tous les soins de l'hémostase, la biopsie peut saigner. Nous avons l'impression que le cas n° 1 ne serait pas mort si vite, si nous ne lui avions pas fait de biopsie. Pour la même raison, nous avons eu un ennui avec la décapsulation dans un cas postérieur au 1er janvier 1944 : gros hématome après décapsulation ajoutée aux autres procédés, chez un malade également opéré in-extrémis et ayant une grosse stase hilaire. Nous reviendrons sur les dangers de la biopsie à propos de la technique. En dehors de ce cas, la mortalité immédiate de ces opérations a été nulle. C'est un point à souligner, surtout si l'on songe à la gravité des cas opérés et à la forte hypertension qu'ils présentaient. Ces opérations sont en général très bien supportées, et au point de vue technique peuvent être considérées comme bénignes.

Notre expérience personnelle nous autorise donc à dire que les surrénalectomies, les splanchnicectomies, les décapsulations et les autres procédés opératoires employés pour traiter l'hypertension artérielle, n'exposent pas les malades à de graves dangers.

b) Jusqu'ici un seul malade est mort tardivement : un mois après la première intervention. Il s'agissait (obs. n° 15) et un malade très obèse, ayant déjà fait antérieurement plusieurs menaces d'hémiplégie, et sur lequel nous avons pratiqué l'intervention sur la demande du Professeur AMBARD qui ne nous avait pas caché la gravité du cas et qui nous avait demandé d'intervenir en raison des accidents cérébraux et des accidents pulmonaires que ce malade avait déjà faits. Le premier temps de l'opération l'avait amélioré, puis, entre les 2 temps opératoires, il a fait une crise d'hémiplégie, à laquelle il a succombé 1 mois après la première intervention.

b) RESULTATS ELOIGNES.

Nous allons maintenant analyser nos résultats éloignés.

Nous séparerons, pour faciliter cette étude, les cas où l'origine rénale est certaine, de ceux où celle-ci n'est pas démontrée cliniquement, que nous appelerons hypertension solitaire au sens de la pathogénie développée au chapitre II.

a) Le groupe où l'origine rénale est certaine comporte 3 cas : observations n° 1, 2 et 3.

Nous nous sommes déjà expliqué sur l'observation n° 1 dans le chapitre précédent.

L'observation n° 3 correspond exactement à la néphro-angio-sclérose maligne telle qu'elle est définie par VOLHARD. En acceptant de traiter chirurgicalement cette malade, nous n'attendions pas un excellent résultat. A son entrée, la malade était pâle, œdémateuse et avait une grosse stase papillaire. Nous avons été très étonnés de la revoir, 11 mois après la seconde intervention, entièrement transformée : de coloration normale, n'étant plus bouffie comme la première fois, et ayant repris 10 kg. La stase papillaire a disparu et la malade ne se plaint plus d'aucun trouble subjectif ; mais cependant la tension reste élevée à 24/15 contre 27/19 lors de son premier examen. Ces cas très graves de néphro-angio-sclérose maligne

ne constituent pas évidemment l'indication idéale du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. Mais notre observation prouve que, même dans des cas apparemment défavorables, le chirurgien peut rendre des services et ne doit pas les écarter d'emblée de sa thérapeutique. Cette observation vient à l'appui de celle que mon Maître avait déjà publiée avec MEYER dans les Archives des maladies du cœur.

L'observation n° 2 parle dans le même sens. Il n'en est pas moins vrai que l'opération doit surtout être réservée au groupe suivant de l'hypertension permanente, avec fonctionnement rénal intact, peu importe que cette hypertension soit d'origine rénale ou extra-rénale.

b) Le groupe où l'origine rénale n'est pas décelable cliniquement comporte 18 observations.

Les résultats globaux sont les suivants :

Bons résultats..... 12 cas
(datant de 3, 3, 12, 18, 9, 8, 9, 8, 11, 7, 5 et 6 mois.).

Amélioration passagère..... 1 cas
(pendant 9 mois).

Résultat douteux..... 1 cas
(datant de 6 mois).

Insuccès ..... 1 cas
(datant de 22 mois).

Mort tardive ..... 1 cas
(mort après 1 mois - voir au chapitre « mort tardive »).

Malades n'ayant pas donné de leurs nouvelles, 2 cas.

Nous allons détailler ces résultats pour pouvoir nous rendre compte de l'effet de l'opération sur les différents symptômes.

Nous allons étudier successivement l'influence de l'opération sur :

La tension artérielle ;

La pression rétinienne minima (P.A.R.Mi.) ;

Les troubles subjectifs (bourdonnements d'oreilles, vertiges) ;
Les troubles objectifs oculaires (autres que la P. A. R. Mi.) ;
— — nerveux ;
— — cardiaques ;
— — rénaux.

Influence de l'opération sur la tension artérielle.

Immédiatement après l'opération, c'est-à-dire une dizaine de jours, elle baisse dans tous nos cas de 2 à 9 cm. de Hg.

Les tableaux suivants indiquent les variations de la tension en rapport entre le temps écoulé depuis l'opération.

I. — Cas où la tension augmente après l'opération : 5 observations.

Observation N°	4	5	6	11	16
T. A. avant l'opération	21/10	17/10	22/11	26/18	20/12
T. A. après l'opération	28/12	20/13	23/12	30/17	21/12
Elévation de	7	3	1	4	1
Résultat de	22	18	12	11	9 mois.

II. — Cas où la tension baisse après l'opération : 10 observations.

Observation N° ..	7	8	9	10	12	13	14	17	19	20
T. A. avant l'opération	22/13	22/13	20/10	30/19	25/12	17/11	24/14	23/12	20/9	21/12
T. A. après l'opération	16/11	16/11	16/8	27/15	23/10	13/9	22/12	19/11	19/10	15/10
Diminution de	6	6	4	2	2	4	2	4	1	6
Résultat de	3	9	9	9	11	8	6	8	8	10 mois.

Les chiffres donnés par ces tableaux doivent être inter-

prétés. Il faut tenir compte du fait que les malades ne sont pas toujours examinés dans des conditions strictement superposables. Le plus souvent, la tension donnée comme initiale est prise, le malade couché au lit, alors que les tensions postopératoires sont évaluées lorsque le malade vient nous voir en consultation. Là joue certainement l'émotion de la visite et la fatigue d'un voyage de 3 à 4 heures de car, si ce n'est un parcours de quelques kilomètres à bicyclette (obs. n° 13). Il faudrait comparer surtout moins les chiffres de la période préopératoire hospitalière, que ceux enregistrés par le médecin lorsque le malade vient le consulter en pleine activité normale.

D'une façon générale, et d'après nos résultats, il semble que si la tension baisse, elle ne descend pas beaucoup, quoique dans notre statistique, nous ayons 10 diminutions pour 5 élévations de tension, datant de 22, 18, 12, 11 et 9 mois. Nous avons cru nous apercevoir que la tension baisse d'autant plus qu'elle est d'installation récente ; l'observation n° 9 en est un bon exemple : l'hypertension date certainement de moins de 1 an 1/2 ; 9 mois après l'opération la tension est à 16/9 contre 20/10 à son entrée à l'hopital. En effet, il semble que plus l' hypertension de base est d'installation récente et encore labile, plus on est en droit d'attendre une diminution de celle-ci et cela sans préjudice pour le malade. Nous avons déjà suffisamment expliqué que le retour de la tension à la normale ne doit pas être uniquement le but essentiel de l'opération qui, si elle pouvait réellement faire baisser la tension artérielle dans des proportions très notables, ne serait peut-être pas sans danger. L'obsrvation n° 4 le prouve. Il semble bien qu'après l'opération, il y ait une période au cours de laquelle la tension a été décapitée, dans une certaine mesure tout au moins, ce qui a entraîné des phénomènes d'insuffisance cardiaque. L'expérience montre donc bien que le but de l'opération est de supprimer les poussées de tension brusques et que rien ne peut faire prévoir ; mais il est probablement chimérique de vouloir ramener la tension basale à la normale.

Influence de l'opération sur la Pression artérielle rétinienne minima (P. A. R. Mi.)

Nous n'avons pour cette étude que 11 observations valables.

La P.A.R.Mi, a été prise dans tous nos cas par le Professeur REDSLOB lui-même ; il a veillé toujours avec soin à se mettre dans les mêmes conditions expérimentales, pour que les résultats puissent être comparables. Qu'il trouve ici tous nos remerciements pour l'aide efficace et pour les conseils éclairés qu'il nous a prodigués sans ménager sa peine.

Notre Maître n'a pas mesuré la P. A. R. Mx. (Pression artérielle rétinienne Maximum) vu la valeur déjà très élevée de la P.A.R.Mi. Dans ces cas, la P.A.R.Mx. n'aurait pas pu être relevée avec une précision suffisante pour donner des résultats assez précis pour être cités ici.

Rappelons que la P.A.R.Mi. est prise avec l'appareil de BAILLIARD, et est exprimée en mm. de Hg. Nous avons tenu à noter dans ces deux tableaux les chiffres de la tension artérielle humérale en mm. de Hg, pour pouvoir comparer les résultats. Rappelons aussi qu'elle est chez l'homme sain, d'après la majorité des auteurs, égale à environ la moitié de la pression humérale minima.

Voici les chiffres que notre Maître a relevé chez nos hypertendus :

1) Cas où la P.A.R.Mi. a baissé, soit 6 cas :

Observation N°	9	10	12	13	16	17
P.A.R.Mi avant l'opération	très élevée	90	100	80	70	150
Idem après l'opération	120	70	80	65	50	130
Soit une baisse de....		— 20	— 20	— 15	— 20	— 20
T. A. humérale minima avant l'opération ..	100	190	120	110	120	120
Idem après l'opération	90	150	100	90	120	110
Soit en + ou en —....	— 10	— 40	— 20	— 20	0	— 10
Résultat de	10 jrs	9 ms	10 jrs	8 ms	10 jrs	8 ms

2) Cas où la P.A.R.Mi. s'est élevée, soit 3 cas :

Observation N°	8	11	14
P.A.R.Mi. avant l'opération	90	100	55
Idem après l'opération	100	130	90
Soit une élévation de.	+ 10	+ 30	+ 35
T. A. humérale minima avant l'opération ..	130	180	140
Idem après l'opération	110	170	120
Soit en + ou en —	— 20	— 10	— 20
Résultat de	10 jours	11 mois	6 mois

3) Cas où la P.A.R.Mi. est restée stationnaire, 1 cas : Observation n° 6 : la P.A.R.Mi. est restée à 70, alors que la tension artérielle humérale minima passe de 110 à 120.

De l'étude de ces tableaux nous tirons 3 conclusions :

1) L'hypertension artérielle chronique permanente élève la P.A.R.Mi.

2) Cette élévation n'est pas proportionnelle au rapport de 1/2 trouvé chez l'homme normal.

On ne peut plus établir de relation numérique entre la P.A.R.Mi. et la pression artérielle mesurée dans les artères périphériques.

La pression artérielle oculaire devient pour ainsi dire autonome.

3) Cette autonomie se manifeste dans les suites éloignées de l'opération, où les variations observées entre celle-ci et la pression humérale peuvent avoir lieu en sens contraire.

En résumé, l'influence de l'opération sur la P.A.R.Mi. n'est pas nette, et pas plus que la tension artérielle, elle ne peut nous servir de critère pour juger les résultats.

Influence de l'opération sur l'aspect du fond d'œil.

Obs. N°	FOND AVANT L'OPERATION	FOND APRES L'OPERATION	Résultat de
3	Gonflement de la papille avec forte congestion et oedème le long des vaisseaux.	Endartérite très prononcée, pas d'hémorragie, plus de stase.	11 mois
4	Petits foyers hémorragiques de la macula des deux côtés	Idem.	5 mois
6	Vaisseaux non modifiés, foyers périmaculaires.	A droite, encore quelques hémorragies fines. A gauche, s. p.	6 mois
7	Artères un peu minces et sclérosées.	Idem.	6 mois
8	Artères un peu pâles et minces. Veines dilatées.	Idem.	9 mois
9	Normal.	Idem.	9 mois
10	Normal.	Idem.	9 mois
11	Artères petites, pâles engaînées. Papilles floues. Endartérite. Papilles non saillantes.	Gonflement des deux papilles, pas d'hémorragies. Forte endartérite.	13 mois
12	Artères métalliques. Endartérite.	Fond normal. Artère d'aspect assez normal.	8 mois
13	Lésions maculaires d'hémorragie diffuse à droite. A gauche normal.	Papilles un peu décolorées, artères minces, pouls veineux.	8 mois
14	Normal.	Artères un peu métalliques.	6 mois
16	Normal.	Normal.	9 mois
17	Normal.	Normal.	5 mois
18	Hémorragie en flammèche surtout dans la région maculaire gauche.	Artères minces.	5 mois
19	Normal.	Normal.	8 mois

Hémorragies rétiniennes ..... 7 cas

n° : 1, 3, 4, 6, 13, 15, 18.

Endartérite ..... 6 cas

n° : 7, 8, 11, 12, 20, 21.

Normal ..... 8 cas

n° : 2, 5, 9, 10, 14, 16, 17, 19.

Nous voyons à la simple lecture de ces chiffres combien souvent la rétine est touchée dans l'hypertension artérielle puisque seulemet 37 0/0 de nos malades ont leurs deux rétines indemnes. Nous ne relevons qu'une seule amélioration (obs. n° 3). Par contre l'état du fond d'œil est resté stationnaire dans 12 de nos cas sur 15 après l'opération. Nous ne pouvons pas tirer de conclusion parce que notre statistique est trop faible. Mais il semble que si l'opération n'apporte pas d'amélioration, elle les stabilise et met ainsi, dans une certaine mesure, les malades à l'abri de complications ultérieures. Si on ne peut envisager l'opération comme thérapeutique, on peut sans invraisemblance la proposer comme moyen préventif contre les accidents oculaires.

Influence de l'opération sur les troubles subjectifs.

C'est sur les troubles subjectifs que l'influence est la plus nette et la plus constante. Sur nos 18 cas (dont il faut immédiatement défalquer l'observation n° 15, mort au bout d'un mois, et les observations n° 18 et 21 dont nous n'avons plus de nouvelles), soit 15 cas valables, 13 de nos malades ne ressentent plus de vertiges, bourdonnements d'oreilles, etc. Le malade (obs. n° 12) compté dans les améliorations passagères, a été débarrassé pendant 9 mois de ses troubles subjectifs. Enfin, dans l'observation n° 14, il s'agit d'un malade présentant des crises anginiformes ; les céphalées ont un peu rétrocédé, mais ses crises n'ont pas beaucoup diminué.

Influence de l'opération sur les troubles subjectifs nerveux.

Notre série comporte 4 cas d'hémiplégie. L'un (obs. n° 9) vait déjà eu son hémiplégie avant l'opération. Nous avons déjà dit l'heureuse influence que l'opération avait eue sur celle-la. Les trois autres l'ont eue après l'opération. L'un est celui (obs. n° 15) dont nous avons longuement parlé au chapitre « mort tardive ». L'observation n° 12 est le malade dont cliniquement le rein était silencieux, mais dont la biopsie a montré une néphrite chronique interstitielle. Dès que nous avons connu le résultat de la biopsie, nous avons fait toutes nos réserves à la famille sur ce cas. L'observation n° 2 est celle de cette malade au long passé lithiasique, et ayant donné des lésions d'hydronéphrose à la biopsie ; là aussi nous ne nous attendions pas à un excellent résultat.

Dans l'observation n° 21, nous changeons de sujet. Il s'agisssait, on se le rappelle, d'une malade qui, lorsque nous l'avons vue pour la première fois, était triste, hagarde et irritable. Déjà, après le premier temps opératoire, elle est calme aimable et se prête volontiers à la seconde opération. De plus, lors de sa première admission elle présentait une surdité qui nous a fait faire un examen O.R.L. (Dr. GRUNDWALD), qui avait montré de la « surdité de perception » ; après l'opération, la malade nous déclare spontanément qu'elle entend beaucoup mieux ; mais un second examen pratiqué à ce moment ne montre aucun changement. Signalons encore dans ce chapitre un troisième ordre de faits, qui se rapporte à la sphère génitale. L'un (obs. n° 13) est une reprise, pendant 5 mois après l'opération, de l'activité génitale d'un de nos malades âgé de 43 ans. Cette activation du désir sexuel ne dure plus, et actuellement le malade trouve plutôt qu'il est un peu paresseux. L'autre (obs. n° 17) est l'apparition de règles régulières et abondantes chez une de nos malades âgée de 39 ans, qui se plaignait d'avoir des règles fortes, irrégulières et très peu abondantes.

Influence de l'opération sur les troubles subjectifs cardiaques.

L'opération ne semble pas influencer les troubles cardiaques ; du moins dans toutes nos observations, nous n'avons pas entendu de modifications cliniques, et c'est seulement une fois (obs. n° 11) que l'ombre cardiaque a diminué à la radioscopie (Dr. SICHEL).

Influence de l'opération sur les troubles rénaux.

D'après ce que nous avons dit au chapitre de pathogénie, il est bien évident que nous ne comptions pas sur une amélioration de la fonction rénale. Tout ce que nous pouvons dire c'est que l'urémie restant inchangée, l'opération, si elle n'améliore pas la fonction rénale, ne la trouble pas non plus.

VIII.ème — CHOIX DE L'OPÉRATION D'APRÈS NOS RÉSULTATS.

Nous allons maintenant reprendre nos résultats, mais en les classant cette fois-ci d'après le genre d'opération pratiquée, pour pouvoir dégager celui qui nous a donné les meilleurs résultats. Malheureusement les opérations que nous avons faites sont disparates et nous ne pouvons présenter qu'un petit nombre d'opérations comparables.

1) Surrénalectomie et splanchnicectomie bilatérale : 10 cas, plus 3 sans résultats éloignés (obs. n° 16, 18, et 21).

a) Surrénalectomie unilatérale : 4 cas, 2 excellents résultats (obs. n° 9, 19, 20) ; 1 résultat douteux (obs. n° 14).

b) Surrénalectomie totale à gauche et aux 2/3 à droite : 4 cas, 4 excellents résultats (obs. n° 10, 11, 13, 17).

2) Splanchnicectomie et sympathectomie : 3 cas.

a) Unilatérale, par voie sous diaphragmatique : 1 mort tardive (n° 15) ; par voie dorsale selon la technique de PEET : 1 excellent résultat (obs. n° 7).

b) Bilatérale : par voie dorsale selon la technique de PEET : 1 excellent résultat (obs. n° 8).

3) Décapsulation unilatérale 6 cas :

a) Avec surrénalectomie unilatérale : 1 excellent résultat (obs. n° 3).

b) Sans surrénalectomie, mais avec splanchnicectomie unilatérale : 1 mort rapide (obs. n° 1) ; 1 insuccès (obs. n° 4).

c) Splanchnicectomie bilatérale : 1 amélioration passagère (obs. n° 12) ; 1 excellent résultat (obs. n° 6).

d) Bilatérale avec splanchnicectomie bilatérale : 2 cas, 2 excellents résultats (obs. n° 2 et 5).

De cette étude, il se dégage ceci : nous ne pouvons pas opposer, d'après notre expérience personnelle, les interventions rénales aux extra-rénales, car nous n'avons pas d'opérations rénales pures; en effet, dans tous les cas nous avons fait systématiquement au moins d'un côté, et le plus souvent des deux côtés, une splanchnicectomie et une sympathectomie. Toutefois, et d'après les pathogénies que nous avons exposées il est certain qu'a priori, les surrénalectomies avec les splanchnicectomies sont supérieures aux autres interventions. Les auteurs qui ne veulent agir que par décapsulation et énervation rénale, ne recherchent uniquement que l'hyperhémie du rein. Celle-ci est aussi bien obtenue par la splanchnicectomie et la sympathectomie que par la résection des nerfs du pédicule rénal et par l'ablation du ganglion aortico-rénal ; d'autre part, si tant est qu'il est vrai que la surrénale intervient dans le mécanisme de l'hypertension artérielle, il est certain que la surrénalectomie et la splanchnicectomie seront supérieures à toute autre intervention. Enfin, il n'est peut-être pas négligeable de créer une vaso-dilatation non seulement dans le rein, mais aussi dans tout le territoire viscéral, comme le fait la splanchnicectomie. Pour toutes ces raisons, et quelle que soit l'hypothèse pathogénique que l'on adopte, il semble que les opérations endocrino-sympathiques tiennent davantage compte de tous les mécanismes qui jouent dans l'hypertension artérielle, que les seules opérations rénales. C'est pour répondre à ce triple but, que nous ayons peu à peu complété nos

opérations, et qu'actuellement nous sommes arrivés à l'opération complexe qui consiste à faire des deux côtés : une splanchnicectomie, une sympathectomie, une surrénalectomie (nous ne laissons guère plus d'un tiers de la glande à droite) et selon les possibilités et les indications du malade, une décapsulation, une énervation et une biopsie rénale.

Ceci ne veut pas dire que nous tenions exactement au schéma décrit ci-dessus. Il est possible, en effet, que dans l'avenir on fasse des opérations encore plus complètes, mais nous doutons (à moins d'agir dans une direction toute différente de celle actuellement à l'étude) que l'on revienne à l'un ou l'autre type simple d'opération à l'exclusion de tout autre. Aussi, jusqu'à plus ample informé, nous préconisons les opérations les plus complètes : association d'une surrénalectomie et d'une splanchnicectomie bilatérale et au besoin, dans le cas où l'atteinte rénale est certaine, l'adjonction d'une décapsulation ou d'une énervation.

IX. — TECHNIQUE DE L'OPÉRATION.

1) EXAMEN DU MALADE

Du point de vue pratique, voici comment nous opérons : Nos malades, retenus pour le traitement chirurgical de leur affection hypertensive, sont soigneusement étudiés. La tension artérielle est prise un minimum de 2 fois par jour pendant suffisamment longtemps pour que l'on puisse tabler sur elle (en général il suffit de 4 ou 5 jours). Les examens rénaux sont faits sous le contrôle de M. le Professeur AMBARD. Des examens oculaires, faits le plus souvent avant et après chaque intervention, sont faits par M. le Professeur REDSLOB, dont la haute autorité médicale en matière d'Ophtalmologie, et dont la grande bienveillance nous ont été d'un si précieux concours.

2) TECHNIQUE OPERATOIRE.

Ayant abandonné la voie dorsale pour les raisons ci-dessus exposées (adjonction de la surrénalectomie, et, le cas échéant, d'opérations rénales) nous commençons toujours par le côté gauche. L'incision que nous pratiquons est l'incision transversale de Louis BAZY, selon la technique décrite par LERICHE et FONTAINE en 1940.

La partie supérieure de la chaîne sympathique est la première découverte. On en résèque au minimum les 2 premiers

ganglions lombaires, parfois plus, et à travers les piliers du diaphragme, le 12e dorsal.

Puis on découvre le splanchnique selon la technique déjà citée. Lorsque l'on rencontre le petit splanchnique et l'inférieur ils sont toujours sectionnés. Le grand splanchnique est toujours réséqué sur au moins 1 centimètre, et dans tous nos cas, avec une partie plus ou moins importante du ganglion semi-lunaire Ceci achève la première partie de notre opération.

Ensuite, laissant le rein revenir à sa place, on en ouvre la loge, et on abaisse fortement cet organe. Par cette voie, on peut très bien, même chez les personnes très obèses, exposer parfaitement la surrénale, et sur une cinquantaine de surrénalectomies que mon Maître a faites depuis 3 ans, il n'a jamais été obligé de réséquer la 12e côte et a toujours pu enlever en totalité et sans traumatisme la capsule surrénale en entier. L'hémostase est assurée par la ligature de la veine surrénale, l'électrocoagulation pour les petits vaisseaux ou la mise en place de clips. Ainsi s'achève le 2e temps.

Le cas échéant, nous pratiquons la décapsulation et terminons à volonté par une biopsie rénale. Si la décapsulation et la biopsie sont toujours faciles à faire, il nous paraît toutefois utile de souligner une fois encore la nécessité de contrôler soigneusement l'hémostase, car, chez un hypertendu, le sang suinte en nappe sur la surface du rein décapsulé ou biopsié. Il faut se méfier de ce suintement qui peut occasionner des hématomes gênants s'ils ne sont pas dangereux. Nous avons pris l'habitude chaque fois que nous faisons une décapsulation ou une biopsie d'apporter toute notre attention à l'hémostase, que nous faisons au sérum chaud, à l'eau oxygénée et pour la biopsie au muscle.

Nous ne drainons pas dans les splanchnicectomies pures, mais nous le faisons systématiquement dans les surrénalectomies et, à priori, dans les décapsulations et les biopsies rénales.

Après le 1er temps opératoire, nous attendons 1 mois environ pour intervenir à droite. Quelquefois par suite de cir-

constances indépendantes de notre volonté, nous attendons davantage. D'autres fois, les malades améliorés par le premier temps, refusent le second ; cela est l'inconvénient inhérent à toutes les opérations en deux temps. Ces cas cependant nous permettent de juger de l'opération unilatérale.

Actuellement, nous tâchons autant que possible, de faire une opération complète à droite, c'est-à-dire : résection du splanchnique et du sympathique comme à gauche ; la surrénale est dénudée exactement comme dans le premier côté sur toute sa surface, et nous nous efforçons de laisser un tiers de la glande, mais l'évaluation exacte de ce qu'on laisse est difficile (dans nos toutes dernières opérations, postérieures au 1er janvier 1944, nous ne laissons même que 1/5 de la surrénale). La résection de la glande se fait au bistouri électrique. Parfois, quand l'amélioration est déjà très nette après le premier temps opératoire, nous ne touchons pas à la surrénale à droite (obs. n° 21). Dans les cas où la décapsulation a été nécessaire à gauche, nous la faisons aussi à droite. Nous répétons que nous associons la décapsulation aux autres procédés déjà décrits, lorsque la déficience fonctionnelle rénale est marquée.

Après avoir exposé nos résultats et notre méthode il convient maintenant de se poser au moins deux questions. Avons-nous le droit d'opérer un hypertendu ? Que peut-t-on attendre de l'opération ?

X. — A-T-ON LE DROIT D'OPÉRER UN HYPERTENDU ?

Oui, car l'hypertension artérielle est une maladie dangereuse qui expose à des complications très graves que tout médecin connaît bien, et que la thérapeutique médicale, même correctement établie, ne permet le plus souvent ni d'éviter, ni de guérir. Mais, avant d'opérer, il faut savoir choisir les cas.

Même dans les meilleurs cas, le traitement chirurgical fait moins baisser de façon durable la tension artérielle de l'hypertendu, qu'il ne supprime les poussées paroxystiques qui, chez ces malades, se greffent sur l'hypertension de base. C'est au cours de ces à coups hypertensifs que surviennent les complications. Cela étant, l'hypertendu silencieux, chez lequel l'augmentation de la pression artérielle est une constatation fortuite et ne détermine aucun symptôme, **doit être éliminé du traitement chirurgical.** Les malades sont stabilisés dans leur tension élevée et la supportent sans inconvénient pendant de nombreuses années.

L'hypertension du vieillard est mieux tolérée que celle de l'homme relativement jeune. C'est l'hypertension apparaissant avant 40, 50 ans qui est surtout dangereuse. Son pronostic éloigné est mauvais. C'est elle qu'il faut s'efforcer d'arrêter, même au prix d'une intervention.

Quant aux **différentes formes d'hypertension artérielle**

permanente, c'est sans aucun doute celle qui se rapproche le plus de l'hypertension « solitaire », c'est-à-dire celle dans laquelle les lésions artérielles évoluent, si tant est vrai qu'elles sont constantes dans ces cas, et où elles sont réduites à un minimum laissant la fonction rénale intacte, qui constitue la meilleure indication. C'est dans ces cas que l'on observe les meilleurs résultats et les plus durables.

Faut-il donc éliminer systématiquement du traitement chirurgical les hypertensions avec néphro-angio-sclérose certaine et atteinte de la fonction rénale ? Nous ne le pensons pas, et nous avons relaté un cas heureux.

Certes, en présence d'une forme maligne, il n'y a pas grand chose à espérer. Mais devant un hypertendu pâle, souffrant abominablement, menacé de complications oculaires, cardiaques, cérébrales ou rénales imminentes, quand tout a été essayé, n'a-t-on pas le droit de faire parfois une tentative chirurgicale désespérée, même quand on est intérieurement convaincu que le cas est au-dessus des ressources de l'art ? Quelque mauvaise qu'apparaisse la qualité du parenchyme rénal, il peut parfois sous l'influence d'une vascularisation meilleure, récupérer, pour un certain temps tout au moins, une vitalité surprenante. Des précomateux ont pu être ainsi sauvés d'une mort fatale, et l'échéance finale reculée pour de longs mois. L'essai est donc permis, mais les déceptions seront nombreuses.

Entre la néphro-angio-sclérose maligne à évolution rapide et l'hypertension du type solitaire, il y a tous les intermédiaires parmi lesquels il conviendra de choisir les malades que l'on jugera susceptibles de bénéficier du traitement chirurgical. La méthode est trop jeune encore pour que l'on puisse déjà donner des directives précises. Mais, dès maintenant, le traitement chirurgical nous paraît surtout indiqué chez l'hypertendu jeune, **présentant une symptomatologie clinique importante,** avec une atteinte nulle ou insignifiante de la fonction rénale.

QUE PEUT-ON ATTENDRE DE L'OPERATION ?

Les statistiques montrent qu'il faut compter avec une certaine mortalité. Elle a son compte des erreurs dans le choix des malades, l'inexpérience d'une chirurgie un peu particulière, qui peuvent expliquer cette mortalité élevée du début. Elle doit rapidement diminuer dans de fortes proportions. Ce n'est pas la mortalité opératoire qui devra constituer un obstacle aux progrès de cette chirurgie.

Les échecs ont également été nombreux. Nous nous abstenons de rapporter des pourcentages ; ils seraient sans valeur, vu la diversité des méthodes employées et la diversité des cas opérés.

Il faudrait envisager séparément les résultats obtenus dans :

1) L'hypertension solitaire : hypertension par néphro-angio-sclérose bénigne et intégrité fonctionnelle du rein pour les adeptes de la théorie rénale ;

2) L'hypertension avec atteinte légère et modérée de la fonction rénale.

3) L'hypertension maligne.

Il faudrait enfin disposer de cas suffisamment nombreux pour que les statistiques aient une valeur. Tout cela n'est guère possible dès manitenant.

Ce qui ressort de l'expérience actuelle, c'est qu'avec une bonne technique sur des malades bien choisis, on peut obtenir un résultat.

De notre avis ce ne sera jamais une guérison complète. Le plus souvent, avant comme après l'opération, le malade restera un hypertendu. Mais la tension pourra baisser, et cela de façon durable et importante.

Plus souvent que la baisse de la tension qui, importante

dans les premiers jours, ne se maintient pas ensuite, on obtiendra une amélioration des symptômes subjectifs, et quelquefois des symptômes objectifs : disparition des céphalées, bourdonnements d'oreilles, etc., fond d'œil revenu à la normale, amélioration des fonctions rénales et cardiaques.

Ces cas, abstraction faite du manomètre, ne compteront pas parmi les plus mauvais. La maladie sera réduite au silence. La modification manométrique persistera, mais moins sujette aux fluctuations quotidiennes et incessantes.

Il est d'ailleurs permis de se demander s'il ne vaut pas mieux, pour l'avenir de cette chirurgie, qu'il en soit ainsi. Admettons un instant que l'opération ramène à coup sûr et définitivement la tension à la normale et ne se bornera pas, comme nous le croyons, à supprimer les à-coups hypertensifs qui compliquent l'hypertension basale qui, elle, traduit l'adaptation lente de l'organisme à une sclérose vasculaire plus ou moins localisée. Cette chute brusque de la tension ne risquerait-elle pas d'entraîner après l'intervention les mêmes accidents cardio-vasculaires que ceux que l'on connaît, quand l'hypertension spontanément se « décapite » ?

XI. — QUELQUES CONSIDÉRATIONS HISTOLOGIQUES FAITES SUR NOS CAS AU NIVEAU DES SURRÉNALES ET DU REIN.

Résumons ce que nous a appris l'étude des surrénales que nous avons prélevées.

Tout d'abord la moyenne des poids est de 7,4 gr. par surrénale. En voici leurs détails :

Obs. N°	9	10	11	13	14	16	17	18	19	20	21	moyen. 11
Surrénale gauche	8.4	6.6	8.8	7·2	7.5	7.1	8.8	8.5	8.4	7.5	7.3	7gr.4
Surrénale droite (Biopsie)	...	3.4	4.5	3.8	...	4.4	5.4	6.1	...	...	...	4gr.4

Le poids moyen de nos biopsies présente donc les 62 % du poids de la moyenne des surrénales entières.

Cette moyenne de poids est donc comparable à celle donnée par AUBERTIN et AMBARD qui ont trouvé 14 gr. pour les 2 surrénales Leur chiffre, un peu inférieur au nôtre, s'explique du fait que les auteurs précités débarrassaient soigneusement la surrénale de graisse et de sang par tamponnement sur papier buvard. Nous nous sommes contentés, afin de ne pas traumatiser nos pièces, de les débarrasser de quelques gros lobules graisseux qui y adhéraient.

Il nous a semblé, dans tous les cas que nous avons opérés, que les deux surrénales sont identiques comme volume, mais c'est une appréciation subjective qui peut prêter à caution.

L'étude histologique sur les surrénales et sur les biopsies surrénaliennes fixées au liquide de BOUIN, a été faite par M. le Professeur GERY avec toute la compétence et l'impartialité dont il est coutumier. Nous le remercions très vivement de tout le travail que nous lui avons donné.

Dans nos 17 examens, on relève :
Surrénales en hyperépinéphrie et présentant en outre :

de l'hyperplasie simple..... 3 cas
(Obs. n° 9, 11g et 17d.)

de l'hyperplasie adénomateuse..... 4 cas
(Obs. n° 13, 16g, 16d et 17g.)

des adénomes médullaires ..... 3 cas
(Obs. n° 10d, 19 et 20.)

une petite surrénale aberrante..... 1 cas
(Obs, n° 10g.)

surrénales normales..... 5 cas
(Obs. n° 11d, 13d, 14, 18g et d.)

surrénale normale accompagnée d'une petite surrénale accessoire ..... 1 cas
(Obs. n° 3.)

Nous n'avons rencontré que 2 fois une petite surrénale aberrante, qui était de constitution normale.

Il est difficile de tirer une conclusion de ce tableau. Car nos cas sont en trop petit nombre, et surtout parce que la surrénale involue avec l'âge du sujet. Il semble cependant que les lésions signalées ne puissent pas expliquer à elles seules tout au moins, l'hypertension de nos malades

Rein :

néphrite glomérulo-épithéliale (obs. n° 1, 3, 17)	3 cas
lésions d'hydronéphrose .... (obs. n° 2)	1 cas
néphrite épithéliale ..... (obs. n° 3, 14)	2 cas
néphrite chronique ..... (obs. n° 12)	1 cas
sclérose vasculaire ..... (obs. n° 9)	1 cas
rein sans atteinte pathologique apparente (obs. n° 10, 18, 19)	3 cas

Ce tableau montre le fait bien connu que, dans l'hypertension artérielle, les reins sont très rarement exempts de lésions histologiques.

Il met aussi en valeur la différence, sur laquelle nous nous sommes étendus longuement, entre le fonctionnement physiologiquement normal et l'atteinte anatomique rénale. Ces deux éléments ne vont pas du tout de pair. Ainsi dans notre série, il n'y avait que 3 malades (obs. n° 1, 2 et 3) où nous avons pu déceler cliniquement (constante uréo-sécrétoire d'épreuve de la phénol-sulpho-néphtaléine) un fonctionnement rénal déficient, alors que dans toutes nos autres observations, on aurait pu penser, en ne tenant compte que de nos examens de laboratoire, que les reins de nos malades étaient indemnes de toute atteinte pathologique. Des épreuves d'éliminations rénales donnant un résultat physiologiquement normal ne nous assurent donc pas l'intégrité anatomique des reins.

CONCLUSION

1) Il est impossible d'apprécier l'importance de l'hypertension artérielle chronique permanente par une seule ou à la rigueur par quelques rares prises de tension, celle-ci variant dans d'assez fortes proportions. Il ne faut donc pas se contenter de quelques mesures isolées mais faire des séries importantes de mensurations afin de déterminer la zone de tension qui se rapproche le plus de ce que nous pouvons appeler « la tension de base ». Sur celle-ci se greffe, chez la majorité des hypertendus, d'incessantes et importantes poussées paroxystiques.

2) La pathogénie de l'hypertension artérielle chronique permanente reste encore discutée. Nous avons exposé la conception de notre Père, le Professeur L. AMBARD. S'il attribue le rôle primordial du rein, il n'en admet pas moins l'origine extra-rénale de certaines hypertensions artérielles permanentes particulières. Nous avons surtout cherché à démontrer que, quelle que soit la cause de l'hypertension, l'intervention chirurgicale peut se justifier.

3) Le traitement chirurgical par les techniques extra-rénales dispose de méthodes les plus variées parmi lesquelles, seules restent à l'heure actuelle la surrénalectomie unilatérale, la surrénalectomie bilatérale subtotale et la splanchnicectomie que l'on peut réaliser soit par voie dorsale sus-diaphragmatique, soit par voie lombaire sous-diaphragmatique. Elles sont

le plus souvent combinées, suivant les cas, à l'ablation de la partie inférieure dorsale, ou à la partie supérieure lombaire de la chaîne sympathique.

4) Les opérations portant sur le rein consistent en décapsulation, associées à l'énervation du pédicule ou à l'ablation du ganglion aortico-rénal.

5) De toutes les opérations, la surrénalectomie bilatérale subtotale en deux temps, combinée chaque fois à la section du splanchnique et à l'ablation de la partie haute du sympathique lombaire, nous paraît à l'heure actuelle l'opération la plus complète possible. Elle tient compte de tous les facteurs qui peuvent jouer dans l'hypertension artérielle chronique permanente et que nous pouvons, dans l'état actuel de la science, espérer influencer par un traitement chirurgical. Pour l'instant c'est cette technique que nous suivons. Nous l'avons parfois même combinée aux opérations rénales. Nous avons également opéré des hypertendus, pour avoir des résultats purs, de splanchnicectomie seule, par voie haute ou basse ou associée aux opérations rénales. Nous n'avons pas pour l'hypertension artérielle chronique permanente pratiqué, jusqu'ici, des opérations rénales isolées.

6) Au point de vue technique opératoire, nous opérons toujours en deux temps ; la première fois à gauche nous faisons une sympathectomie, une splanchnicectomie et une surrénalectomie par voie sous-costale transversale. A droite nous faisons la même chose, sauf que nous laissons tout au plus un tiers de la surrénale.

7) Des opérations que nous avons pratiquées dans cette série de 21 cas, nous n'avons qu'une mort opératoire dans un cas très grave, et une mort au bout d'un mois après l'opération, avant d'avoir eu le temps de faire le second côté.

8) Dans l'ensemble, nos résultats opératoires du traitement de l'hypertension, comportent sur 21 cas : 13 excellents résultats, 1 amélioration passagère, 2 insuccès, 2 morts,

3 cas inutilisables par manque de résultats éloignés. Les résultats doivent être jugés de plusieurs points de vue. Nous avons analysé particulièrement l'influence de l'opération sur les troubles subjectifs (céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreille), les troubles nerveux, les troubles cardiaques, les troubles rénaux et les lésions oculaires. Le plus souvent l'influence est nette et se traduit par une amélioration de l'état général et une reprise de poids. En contraste avec ces troubles qui réagissent si bien au traitement, la tension artérielle et la pression artérielle rétinienne minima ne descendent pas beaucoup. La tension artérielle baisse de quelques cm. de Hg. dans 10 cas et la P.A.R.Mi. dans 7 cas. L'influence sur la T.A. est moins appréciable et moins durable que le reste.

9) Nos résultats ne sont pas assez nombreux pour juger la réelle différence entre les divers procédés opératoires employés. Il semble que la surrénalectomie ajoutée à la splanchnicectomie donne les meilleurs résultats ; mais nous avons aussi obtenu de bons résultats par la section du sympathique par voie haute ou basse.

10) Nous pouvons conclure que le traitement chirurgical est justifié. Il ne guérit pas les malades, il ne ramène pas la tension à la normale ; mais nous avons l'impression qu'il stabilise et qu'il réduit les poussées paroxystiques. En tous cas, et ceci est une certitude, il améliore les troubles subjectifs et objectifs et de là retentit favorablement sur l'état général. Pour avoir de bons résultats il ne faut pas prendre des cas trop avancés.

11) L'hypertension chronique permanente sans défaillance rénale, telle que nous l'avons définie, est l'indication de choix, alors que les cas répondant à la néphro-angiosclérose maligne selon la définition de VOLHARD, sont, il fallait s'y attendre, beaucoup moins favorables au traitement chirurgical.

12) Nous avons étudié les biopsies rénales dans 11 cas. nous avons vu quelques lésions de néphrite glomérulo-épithéliale et épithéliale, de rares cas de néphrite chronique

et de sclérose vasculaire. Mais 3 de nos cas ne présentaient rien de pathologique à l'examen histologique. La néphro-angio-sclérose maligne n'est donc pas une constatation que l'on rencontre forcément dans l'hypertension artérielle permanente. Le poids moyen de nos surrénales enlevées est de 7,4 gr. pour 11 glandes. Nous y rencontrons le plus souvent de l'hyperépinéphrie accompagnée soit d'hyperplasie simple, soit d'hyperplasie adénomateuse. Deux fois nous avons vu une petite surrénale accessoire et 5 fois nous n'avons pas trouvé de lésions histo-pathologiques.

Vu : Le Président de Thèse.
Professeur R. FONTAINE.

Clermont-Ferrand, le 3 juin 1944.

Vu : le Doyen de la Faculté de Médecine
de Strasbourg.
André FORSTER.

Clermont-Ferrand, le 6 juin 1944.

Vu et permis d'imprimer :
Pour le Recteur de l'Académie de Strasbourg.
André FORSTER,
Vice-Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

P. ABRAMI, ISELIN et R. WALLICH. — Essai de traitement de l'hypertension d'origine rénale par la revascularisation chirurgicale du rein (néphro-omento-pexie). — Presse Médicale, n° 8, p. 131-139, 12 janvier 1939.

AMBARD L. — L'origine rénale de l'hypertension permanente. Semaine Médicale 1906.

AMBARD L. — Hypertension artérielle sans lésion rénale. — Tribune Médicale, 7 nov. 1908.

AMBARD L. — Physiologie normale et pathologique des reins. 1re édition, Paris, Gitler 1914.

ANTOGNETTI. — L' Opération de Pende et le blocage du splanchnique gauche dans le traitement des états hypertensifs. — Il policlino, t. 43, n° 22, p. 1011.

ASCROFT. — Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. — The Lancet 237, n° 6046, 15 juil. 1939, p. 113. Analyse : J. Chir. 55, n° 5, mai 1940, p. 439.

BAILLIARD. — La circulation rétinienne, Doin édit. ; Spasmes des vaisseaux oculaires. Rapport à Soc. Française d'Ophtal. , 1927. Certains troubles oculaires dûs à l'hypertension artérielle. — Pratique Méd. Franç., mars 1931.

BAILLIARD, MAGNEL et SARAGEA. — Mesure de la pression artérielle rétinienne et de la tension du liquide céphalo-rachidien dans quelques cas d'hypertension artérielle. — Arch. des Mal. du Cœur, mai 1924.

BERNARD. — Hypertension artérielle d'origine rénale. — Paris Méd., nov. 1941, n° 20 et 46, p. 272.

BELGRANO. — Experimental studies on the pathological anatomy an fonction of the kidney expond of the temporary ischemia. (Contributo alla studio anatomo-pathologico è fonctionale del rene sottoposto ad ischemia temporanea.). — Arch. Ital. Urol. 16, 1939, p. 435. Analyse : Surg. Gyn. Obst., 71, n° 1, juil. 1940, p. 54.

BLACKMAN. — Artériosclérose et obstruction partielle des principales artères rénales en association de l'hypertension chez l'homme. — Bul. on the Hopkins hospital 65, n° 5, nov. 1939, p. 353. Anal : Presse Méd., n° 40-41, 4 mai 1940, p. 54.

BLAMOUTIER. — Hypertension artérielle permanente et hydronéphrose. — Paris Méd., 30, n° 36-37, 7-14 sept. 1940 p. 455.

M. BLEICHER. — Anatomie médico-chirurgicale des glandes surrénales. Voies d'accès opératoires. — Thèse, Nancy, 1931.

S. BLONDIN. — Le traitement chirurgical de l' hypertension artérielle. A propos de dix cas opérés. — Mém. Acad. Chiru., t. 69, n° 21, 22, 23, 23-30 juin et 7 juil. 1943, p. 419.

S. BLONDIN. — Maladie de Buerger. Ablation de la capsule surrénale gauche par voie antérieure, par voie péritonéale de Louis Bazy. — Bul. et Mém. Soc. Nat. de Chirur., t. 59, n° 4, 4 fév. 1943, p. 156.

Van BOGAERT et Van BAARLES. — Recherche des hormones surrénalotropes dans le liquide céphalo-rachidien au cours de l'hypertension chez l'homme et chez le chien. — Acta. Médica. Scandina. 104, n° 5, 7 juin 1940, p. 462. Anal : Presse Méd., 304, 8-11 janv. 1941, p. 4.

G. BONAMOUR. — Etude du fond d'œil dans l'hypertension artérielle. — Lyon, 1936.

BONNET Pr. et BONAMOUR. — Thrombose en miniature des branches de la veine centrale de la rétine dans l'hypertension artérielle. — Soc. d'Ophtal. de Lyon, juin 1935.
A propos de 2 aspects tout différents de «rétinite hypertensive » Soc. d'Ophtalm. de Lyon, déc. 1935.

BOTHE. — Pyelonéphrities in children and adults with hypertension. — Surg. Obst Gyn. 70, mai 1940, n° 5, p. 487 ; Ana : J. d'Urol. 1939, 42, p. 965.

BOUCHUT et P. RAVAULT. — Les néphrites chroniques azotémiques sans hypertension artérielle. — Presse Médicale, 16 janvier 1926.

BOUCHUT et P. RAVAULT. — Deux nouvelles observations de néphrite chronique azotémique sans hypertension artérielle. — Lyon Médical 1931, t. 1, p. 185.

BOUCOMONT et ROUSSY. — Sur l'hypertension chez les sujets jeunes. — Conc. Méd., 62, n° 38, 22 sept. 1940, p. 903.

BRAUN. — Therapie des Hochdrucks. — Wiener. Klin. Wochenschr. 1935, p. 1188.

BRAUN. — Hypertonie essentielle et rein. — Wiener Klin. Wochenschr. 1935, 1165.

BRAUN et SAMET. — Recherches expérimentales sur la pression sanguine et les reins. — Wiener. Klin. Wochenschr. 1935, p. 940.

BRAUN et SAMET. — Recherches expérimentales sur la pression sanguine du rein. — Wiener Méd. Wochenschr., t. 47, n° 3-5, janv.-fév. 1931, p. 66 et p. 154.

BREHANT. — La résection chirurgicale des nerfs splanchniques. — Thèse de Paris, 1937.

BREHANT. — Splanchnicectomie haute et basse. — Presse Méd. 26, 10 mai 1942, p. 339.

BROUCKAERT, ELANT et HEYMANS. — Vasomotor carotid sinus reflexes in expérim. hypert. produced by renal ischémia. — Journ. of Physiol. 12 déc. 1930.

BROUSTET. — Traitement de l'hypertension. — Soc. Méd. et Chir. Bordeaux, oct. 1942 ; Presse Méd. 51, 28 nov. 1942, p. 729.

CAIN. — Hypertension artérielle maligne. Modifications histologiques des reins. — Arch. of Intern. Méd. 1934, p. 832.

CHABANIER, GAUME et LOBO ONELL. — Vue d'ensemble sur les résultats pratiqués dans 49 cas de néphro- angio-sclérose (états hypertensifs permanents à lésions rénales initialement artérielles). — Presse Médicale 10 déc. 1938.

CHABANIER et LOBO ONELL. — Intérêt pratique d'une classification anatomo-pathologique des néphrites. — Presse Médicale 1935, p. 1825.

CHABANIER, GAUME et LOBO ONELL. — Traitement chirurgical des néphropathies médicales. — Rapport de l'Association Française d'Urologie, Paris oct. 1937.

CHABANIER LOBO ONELL et GAUME. — Traitement chirurgical des néphropathies médicales. — Rapport au Congrès Français d'Urologie 1937.

CHABANIER, LOBO ONELL et GAUME. — De la décapsulation et de l'énervation du rein dans les états hypertensifs permanents. — Presse Médicale n° 16, p. 307, 22 fév. 1930.

CHABANIER, LOBO ONELL et LELU. — Sur la glomérulo néphrite subaiguë (forme extra-capillaire). Presse Médicale 1935, p. 1825.

CHABANIER, LOBO ONELL, de REUTER et LELU. — Les néphro-angio-scléroses et leur traitement. — Presse dicale 1935, p. 1825.

M.-E. CHAUVIN. — Deux cas d'opération d'Olmer (section des veines surrénales) pour hypertension. Rapport de M. Fey. Discussion de M. H. Welti. — Mem. Acad. Chir., 68 n° 26-27, 28 oct.-4 nov. 1942, p. 371.

CICERI. — La splanchnicectomie gauche selon Pende comme traitement électif de l'hypertension artérielle essentielle. — Presse Médicale 1937, p. 1245.

CORNUT P. — Etude expérimentale de la glande médullo-surrénale en fonctionnement autonome. — Thèse de Lyon 1937. Bosc et Riou impr.

M. H. COURRIADES. — Splanchnicectomie pour hypertension solitaire. — Presse Médicale 25, 30 avril 1942, p. 330.

DAMBRIN L. — Les nerfs du rein. — Thèse de Toulouse 1932.

L. DAVIS, CH.-O. GUILLAUMIN and AUDRY. — L'hypertension artérielle solitaire avec hyperchlorhydrie sans insuffisance rénale. — Presse Médicale, 59-60, 9-12 juillet 1941, p. 740.

L. DAVIS et M. H. BARKER. — Clinical and experimental experiences in the surgical treatment of hypertension. — Am. Surg. 1939, 110, p. 1016. Ana : Surg. Obst. Gyn. 70, avril 1940, n° 4, p. 335.

DENK. — Sur le traitement chirurgical de l'hypertension. — Wiener Klin. Woch. n° 41, 11 oct. 1940, p. 827.

DENK. — A propos de la chirurgie de l'hypertension. — Wiener. Klin. Woch. 53, n° 41, 11 oct. 1940, p. 827. Anal : J. de Chir. 58, n° 2, 1941-1942, p. 129.

DICKER. — Le rôle du rein dans la pathogénie de l'hypertension Am. Jour. Méd. Sciences, 199, n° 5, mai 1940, p. 616.

DICKER E. — Mécanisme probable de l'hypertension secondaire à la ligature des uretères chez le chien. — C. R. Soc. de Biol., t. 126, p. 910, 1937.

E. DONZELOT. — Les éclipses cérébrales au cours des poussées d'hypertension. — Presse Méd., n° 1-2, 1-4 janv. 1941, p. 4.

E. DONZELOT. — L'hypertension artérielle d'origine surrénalienne. — Soc. Méd. Chir. Hôpit. Libres, 27 mai 1941. Ana : Presse Méd., 76-77, 3-6 sept. 1941, p. 950.

DONZELOT et MENETREL. — La surrénalectomie dans les hypertensions artérielles. — Archiv. des Mal. du Cœur, août 1937, p. 553.

DUFOUR R. — Chirurgie de l'hypertension artérielle. — Rapport Soc. de Méd. de Bordeaux et Soc. de Chirur. de Bordeaux et du S.-O., 16 oct. 1942. Anal in Bordeaux Chirur., t. 3, oct. 1942, p. 145.

DUMAS A. — Troubles cardiaques et tensionnels des prostatiques. — Lyon Méd., 27 oct. 1935.

DUMAS A. — La maladie hypertensive. — Masson et Cie 1939.

DUMAS A. — Les lésions rénales tardives de l'hypertension primitivement solitaire. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris 8 nov. 1929.

DUMAS. A. — Maladie hypertensive. Comment la concevoir d'après les données de la clinique, de la physiologie et des résultats des interventions chirurgicales. — Pr. Méd., 47, n° 65, 16 août 1939, p. 1245. J. Chir. 55, n° 4, avril 1940, p. 346.

DUMAS A., LEVET et LYONNET. — Modalité des lésions rénales au cours de divers états tensionnels (31 cas avec examens anatomo-cliniques). — Lyon Méd., 2 sept. 1928.

ELANT. — Hypertension artérielle chronique chez le chien par ischémie rénale. — C. R. Soc. de Biol., 1936, p. 126.

ELANT. — La structure de l'artère efférente du glomérule chez le chien hypertendu. — C. R. Soc. de Biol. 1934, p. 1416.

ELANT et GOARMAGHTIGH. — Histophysiologie de la surrénale, pendant l'hypertension artérielle expérimentale. C. R. Soc. de Biol. 1929, p. 501.

ELLIOT. — The Control of suprarenals glands by the splanchnerves. — Journ. de Physiol. 1912, p. 374.

J. FABRE et J. de BRUX. — Le traitement chirurgical des néphrites chroniques. — Masson et Cie, Paris 1943.

FAHR. — L'hypertension maligne ou néphrosclérose maligne. — Klin. Woch. 18. n° 49, 9 déc. 1939, p. 1541.

FERRAN. — Contribution à l'étude des interventions sur la surrénale. — Thèse de Bordeaux 1936-1937.

FISCHER. — Comment concevoir la maladie hypertensive de A. Dumas. — Conc. Méd. 63, n° 5, 2 fév. 1941, p. 211 et n° 7, 16 fév. 1941, p. 321.

FLEMMING RAASCHON (Copenhague). — Hypertensions guéries par néphrectomies. — Nordisk Médicin, Stockholm, t. 17, n° 6, 6 fév. 1943, p. 207.

R. FONTAINE. — La chirurgie du splanchnique dans l'hypertension. — Bul. Soc. Théra., n° 8, oct. 1935.

R. FONTAINE . — Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. — Vox Médicorum, sept-oct. 1939, A. J. G. Strengholt édit., Amsterdam. C.

FONTAINE R. — Diurèse et énervation. — Congrès de la diurèse, Vittel, mai 1939.

FONTAINE R. et BILGER R. — La fonction du rein après l'ablation du ganglion aortico-rénal chez l'homme. — Gaz. des Hôp., n° 65, 15 août 1934, p. 1165, voir aussi compte rendu Soc. Bio. 1934.

FONTAINE R. et BILGER F. — La technique de l'ablation du ganglion aortico-rénal. — Journ. de Chirur. t. 53, n° 3, p. 352, mars 1939.

FONTAINE R., BAUER R. et KUNLIN J. — L'influence du ganglion aortico-rénal sur la fonction rénale chez l'animal. Etude expérimentale. — Gaz. des Hôp., n° 61 1° avril 1934, p. 1101.

FONTAINE et FROEHLICH. — L'énervation des surrénales. — 43° Congrès de Chirurgie 1934.

FONTAINE R. et FRUHLING L. — Considération sur un cas malheureux d'hypertension maligne, traité par la section unilatérale du grand splanchnique, combinée à l'ablation du ganglion aortico-rénal et à la décapsulation rénale. Relation entre l'hypertension chronique et la néphrite chronique ascendante. — Presse Méd., n° 35, 8 août 1942.

FONTAINE, HONAT et JOAS das SANTOS. — Les effets circulatoires comparés des sympathectomies lombaires hautes et basses. Application des notions acquises à la physiologie et à la thérapeutique. (Travail de la clinique chirurgicale du Prof. Leriche à Srrasbourg). — Lyon Chirur., mai-juin 1937, p. 257.

R. FONTAINE, G. HORNER et P. MANDEL. — L'hypertension artérielle permanente obtenue par la section des régulateurs et son retentissement rénal. — Arch Mal. Cœur 64, n° 11, nov. 1938, p. 1090.

FONTAINE R. et MANDEL P. — Quelle influence la surrénalectomie bilatérale subtotale exerce-t-elle sur l'hypertension artérielle expérimentale, obtenue par la section des nerfs frénateurs. — Revue de Chirur., n° 7 p. 511, 1938.

R. FONTAINE et P. MANDEL. — Initiation expérimentale à la chirurgie de l'hypertension artérielle. — Soc. Inter. Chir. Bruxelles 1938.

FONTAINE R. et MAYER G. — Archives des maladies de cœur, 1939.

R. FONTAINE, A. SALDARRIGA et F. FROEHLICH. — La chirurgie des surrénales. — Congr. Fr. Chir., 3e session, Paris 1934, p. 904.

FREEMANN et HARTLEY. — Hypertension chez un malade ayant un rein solitaire ischémique. — Journ. of Amér. Méd. Assoc., t. 111, 1938, p. 1159.

FRIEDMANN et EISENBERG. — Surrénalectomie partielle bilatérale pour hypertension maligne. — New-York Stade Journ. of Med., 15 juin 1937, p. 1131.

FREYBERG et POET. — Effet sur le rein de la splanchnicectomie bilatérale chez les malades hypertendus. — Journ. of clin. Invest., n° 49, janv. 1937.

FROMENT et KOHLER. — L'hypertension artérielle satellite des états d'hyperexcitabilité sympathique. — Paris Méd. 30, n° 18-19, 4-11 mai 1940, p. 230.

GALLOIS L. — Etude critique et expérimentale des effets immédiats et lointains de l'énervation des capsules surrénales chez le chien. (Travail du laboratoire de physiologie du Professeur Hermann). — Thèse de Lyon 1937, chez Rey imp.

GAUME. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. Gaz. Méd, de France, 1er janv. 1938.

DE GENNES et DE VERICOURT. — L'hypertension artérielle dans les néphrites. — Gaz. Méd. de France, n° 9, 1930.

GIROUD A., DESCLAUX P.-L. et MARTINET M. — Relation entre la fonction cortico-surrénale et la pression artérielle. — Soc. d'Endocrino. 26 juin 1941, In Annales d'Endocrino., p. 16, 1941.

GIROUX R.— Les spasmes artériels dans l'hypertension. — Soc. Fr. Derm. Syph., 24 avril 1941. Anal. : Presse Méd. n° 48-49, 4-7 juin 1941, p. 605.

GLENN, CHILD et HENER. — Prod. of Hypert. by constricting the artery of a single transplanted kidney. — Annals of Surgery 1937, p. 848.

GOARMAGHTIGH. — Une glande endocrine dans les parois artérielles rénales. — Bruxelles Méd. 19, n° 52, 29 oct. 1939, p. 1542. Presse Méd., n° 36-37, 17-20 avril 1940, p. 45.

GOLDBLATT. — Recherches sur l'hypertension expérimentale. Production d'une hypertension persistante chez le singe par ischémie rénale. — The Journ. of Experim. Médecine, n° 5, mai 1937, p. 671.

GOLDBLATT. EYRICH, RAMON HANZAL et GUMMERVILLE. Etude sur l'hypertension expérimentale. — Jour. of Experim. Méd., 1934, p. 347.

GOLDBLATT H. — Expérimental hypertension induced by renal ischémia. — Bull. of the New-York Acad. of Med., p. 523, sept. 1938.

GOVAERTZ et DICKER. — Production intra-rénale de substances hypertensives par ligature ou pincement de l'artère rénale. — Soc. de Biol., 23 mai 1936, p. 809.

HAMBURGER J. — Physiologie de l'innervation rénale. — Paris, Masson, 1936.

O. M. HELMER. — The production of hypertension artérielle. Ann. Méd. Ass. 113, 1939, p. 2046. Ana : Surg. Gyn. Obs. 70, n° 5, mai 1940 p. 526.

O. M. HELMER. — Substances hypertensives cristallines (angiotonine) résultant de la réaction entre la rénine et l'activateur de la rénine. — Journ. Exper. Med. 71, n° 1, janv. 1940, p. 29. Anal. : Presse Méd., n° 40-41, 1-4 avril 1940, p. 54.

HERMANN — Le rôle de la médullo-surrénale dans la régulation de la tension artérielle et la production de l'hypertension. — Rapport aux Journées Méd. de Bruxelles 1935. C. R. Presse Méd. sept. 1935, p. 1482.

HERMANN H. — Le comportement de la glande médullo-surrénale énervée (données expérimentales). — Presse Méd. 22 oct. 1938.

HERMANN H., JOURDAN F. et VIAL J. — Hypertension artérielle chronique chez le chien par enveloppement du rein dans la cellophane. — C. R. Soc. de Biol., t. 133, p. 523, 1940.

HERMANN, JOURDAN, MORIN, VIAL et CORNUT. — Données expérimentales relatives aux effets lointains de l'énervation de la glande surrénale chez le chien. — Lyon Méd., 6 fév. 1937, p. 160.

HERMANN, JOURDAN et CORNUT. — Recherche sur l'évolution de l'hypertension artérielle expérimentale et son traitement chirurgical. — Lyon Méd. 1937, p. 172.

HERMANN et SABADINI. — La resection des nerfs splanchniques est-elle légitime comme traitement de l'hypertension artérielle essentielle permanente ? Nouveaux résultats expérimentaux. — Presse Méd. 9 janv. 1937, p. 41.

HEUER G. J. — The chirurgical treatment of hypertension. — Annals of Surgery, n° 4, p. 771, oct. 193.

HEYMANS et BOUCKAERT. — Hypertension artérielle chronique expérimentale et sympathectomie. — Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique, 1936, p. 42.

HEYMANS C., BOUCKAERT J., ELAUTL, BAYLERS et SAMAAN A. — Hypertension artérielle chronique par ischémie rénale chez le chien totalement sympathectomisé. — C. R. Soc. de Biol. t. 126, n° 27, p. 434, 1937.

HOERNER G., FONTAINE R. et MANDEL P. — L'hypertension artérielle permanente obtenue par la section des régulateurs de la pression et son retentissement rénal (Travail de la clinique chirurgicale du Professeur Leriche). — Archiv. des Mal. du Cœur, nov. 1938, p. 1090.

HOUSSAYE et ESCIOLO (Buenos-Ayres). — La sécrétion hypertensive du rein ischémié. (Communic. au XVI[e] Congrès International de Physiologie, Zurich) 14-18 août 1938. C. R. Presse Méd., 17 sept 1938.

M. JEANNENEY. — Le traitement chirurgical de l'hypertension. Soc. de Méd. et Chir. Bordeaux, oct. 1942. Presse Méd. 51, 28 nov. 1942, p. 729.

LANGERON. — Tension artérielle et ménopause. L'hypertension de la ménopause. — Journ. d'Obst. et de Gyn. Pratique, fév. 1933.

LANGERON L. et CANELOT E. — Résultats obtenus par des interventions rénales dans 5 cas d'hypertension artérielle grave. — Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux, 30e année, n° 12, p. 955, déc. 1937.

LANGERON et VINCENT. — La maladie hypertensive. Essai d'un traitement chirurgical. — Journ. de Méd. de Lille, 1935, n° 8.

LANGERON, VINCENT et DEROCHES. — Les possibilités du traitement chirurgical dans certaines formes d'hypertension artérielle. — Presse Méd. 1934, p. 1033.

LAROCHE G. et DESMOULIERE. — Les néphrites chroniques urémigènes sans hypertension urémigène. — Presse Méd. 20 août 1924, p. 689.

LAROCHE G. et SERANE. — Les néphrites chroniques urémigènes sans hypertension artérielle. — Presse Médicale ,26 mars 1930.

J. LECUIRE, P. GALY et Mme GALY. — Médullo-surrénalome avec hypertension paroxystique, diagnostiqué, opéré, et guéri. — Presse Méd., t. 51, n° 30, 14 août 1944. p. 443.

J. LECUIRE. — Technique de la splanchnicectomie bilatérale par voie médiastinale. — Journ. Chir. 57, n° 6, 1941, p. 475.

LERICHE R. — Quelques objectifs de travail expérimental pour la chirurgie contemporaine. — Presse Méd. 697, 1943.

R. LERICHE. — Le traitement chirurgical de l'hypertension. — Progrès Méd. 69, juil. 1941, n° 29-30.

R. LERICHE — Splanchnicectomie bilatérale pour hypertension solitaire. Biopsie de la surrénale. Résultats de 4 ans Mém. Acad. Chir. 66, n° 19-20-21-22, 4, 12, 19, 26 juin 1940.

LERICHE. — Du choix de l'intervention dans l'hypertension artérielle permanente. Effet du blocage mécanique du splanchnique. — Revue de Chirur. 1936, n° 9, p. 635.

LERICHE R. — Reflexions sur le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle solitaire d'après 19 cas. — Presse Médicale n° 26, p. 489, 30 mars 1938.

R. LERICHE et R. FONTAINE. — Technique de l'ablation du premier ganglion sympathique lombaire. — Presse Méd. 48, n° 22-23, 6-9 mars 1940.

LERICHE, HERMANN et P. ETIENNE-MARTIN. — Démonstration d'une surcharge adrénalique marquée de la surrénale dans un cas d'hypertension artérielle traité par surrénalectomie unilatérale. — Presse Méd. 20 mars 1935.

LERICHE R. et BAUER J. — Contribution clinique et thérapeutique à l'étude des paraganglions et des crises d'hypertension adrénalique. — Presse Médicale, n° 71, 5 sept. 1934.

LERICHE, FONTAINE et FROELICH. — Surrénalectomie et hypertension chronique expérimentale. — C. R. Soc. de Biologie 1936, p. 991.

LERICHE et RAVAULT. — Surrénalectomie gauche dans un cas d'hypertension artérielle. — Lyon Méd. 1935, t. 2, p. 258.

LERICHE, WERTHEIMER et P. ETIENNE-MARTIN. — Maladie hypertensive traitée par splanchnicectomie et surrénalectomie unilatérale gauche. Résultats après 14 mois. — Lyon Méd. 2 janv. 1938.

LIAN. — L'hypertension artérielle primitive. — Paris Méd. 30, n° 18-19, 4-11 mai 1940, p. 226.

LIAN et HAGUENAU. — Les accidents cardio-vasculaires des néphrites aiguës. — Arch. des Mal. du Cœur, août et sept. 1924.

C. LIAN, H. WELTI et A. GAQUIERE. — A propos du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle permanente. Résultat après splanchnicectomie, résection partielle du plexus solaire et sympathectomie lombaire. — Mém. Acad. Chirur. t. 69 n° 21, 22, 23, 23-30 juin 1943 et 7 juil. 1943, p. 406.

LOEPER. — L'hypertension artérielle et son traitement médicamenteux. — Gazette Hôp. 113, n° 61-62, 2-5 oct. 1940, p. 589.

LOEPER. —Le traitement médicamenteux de l'hypertension artérielle. — Paris Méd. 30, n° 44-45, 2-9 nov. 1940, p. 495.

LOEPER. — Action de l'adrénaline sur l'appareil cardio-vasculaire et sur la capsule surrénale. — C. R. Soc. de Biol. 21 nov. 1903.

LOEWENSTEIN et WEISSMANN. — L'énervation du pédicule rénal dans l'hypertension artérielle essentielle. — Wiener med. Wochenschr. t. 87, n° 25, p. 675.

MACKENZIE et M.-J. SENG. — Urological aspect of hypertension. — Surg. Gyn. Obst. 70, n° 29, 15 fev. 1940, p. 578.

P.-E. MARTIN. — Traitement chirurgical de l'hypertension. — Soc. Méd. Hôp., 14 fév. 1941. Presse Méd. 29, n° 16 17, 22 fév. 1941, p. 197.

E. MAY. — Un cas d'hypertension paroxystique. — Soc. d'Endocrinologie, 26 mars 1942. Presse Méd. 33, 11 juil. 1942, p. 452.

MAYO. — Paroxymal hypertension with tumor of retroperitonéal nerve. — J. A. M. A. 197, p. 1047.

MEILLAUD. — Sur les hypertensions artérielles. Le rôle des nerfs du rein dans l'hypertension artérielle — Thèse Paris 1936 (Maloine).

MEILLERE et BREHANT. — La résection des nerfs splanchniques. — Journ de Chirur. t. 46, p. 727, 1935.

NONNENBRUCH. — Traitement chirurgical de l'hypertension. Klin. Woch. 19, n° 18, 4 mai 1940 p. 409.

S. J. G. NOVALE. — Chronic hypertension produced by carotid sinus and aortic depressor nerve section. — Surg. Gyn. Obs. 70, n° 5, mai 1940, p. 455.

NOWAK. — Hypertension chronique produite par la section du nerf dépresseur aortique et par le sinus carotidien. Ann. Surg. Philadelphie, 111, n° 1, janv. 1941.

OBERLING et HICKEL. — Le rôle du rein dans l'hypertension dite essentielle. — Société anat. de Strasbourg. 13 déc. 1923.

ORDONNEAU. — L'hypertension maligne aiguë des jeunes. — Thèse Paris 1941.

OPSAHL. — Pathogénie de l'hypertension artérielle. Rôle des reins et des surrénales dans l'hypertension pâle. — Acta. Méd. Scandina. suppl. 92, 1938.

J. PAGE. — Production de l'hypertension artérielle persistante par une périnéphrite à la cellophane. — Journ. Amér. Assoc. 113, n° 23, déc. 1939, p. 2046. Ana : Presse Méd. n° 40-41, 1-4 mai 1940, p. 52.

PAGE IM et HELMER O M. — Substance hypertensive cristallisée (angiotonine) résultant de la résection entre la rénine et l'activateur de la rénine. — The Journ. of Experim. Médecine, t. 71, n° 1, janv. 1940, p. 29.

PAGE J.-H. et HEUER G.-H. — Traitement de l'hypertension essentielle et maligne par la section des racines nerveuses antérieures. — Arch. of Intern. Méd., t. 59, n° 2, p. 245, fév. 1937.

PALIARD et P. ETIENNE-MARTIN. — Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle permanente. Ses indications par l'infiltration authentique des splanchniques. — Journ. de Méd. de Lyon, 5 juil. 1938, p. 433.

PASTEUR VALERY-RADOT, BLONDIN S., ISRAEL R. et CACHIN Ch. — L'hypertension artérielle par ischémie rénale. — Presse Méd. 22 juin 1938.

M. PEET. — Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. — J. Inter. Chir. 5, n° 1, janv.-fév. 1940, p. 1. J. Chir. 56, n° 1, juil. 1940, p. 38.

PENDE. — C. R. des Rapports au XXX[e] Congrès de Méd. Int. Milan 1935.

PENDE. — Les modifications de la capsule surrénale après résection du plexus cœliaque et du splanchnique. — Endocrinologie, 2[e] Edit., Milan, p. 271.

PENDE. — Congrès de Médecine interne de Padoue, 1924.

PERRIN. — L'hypertension de la ménopause. — Thèse de Paris 1926.

PETITEAU. — L'instabilité de la pression artérielle minima en période de ménopause. — Gaz. Hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux, 11 mai 1924.

PIERI. — Tentativi di cura chirg. dell'hypertension art. essenziale Riforma médica 1932, n° 31.

RATHERY. — Hypertension et néphrite. — Journ. de Méd. de Paris, 10 janv. 1935.

RAUSCHE. — Les relations entre l'amputation et l'hypertension. Méd. Klin. 535, n° 44, 3 nov. 1939. Ana : Presse Méd. n° 29, 10 juin 1942, p. 390.

RIEDER W. — Erfolgreiche Versuche, urämische Zustände operativ zu behandeln. — Arch. f. klin. Chir. t. 177, p. 618, 1933.

RISER, PLANQUES et DARDENNE. — Les substances vasoconstrictives dans l'hypertension. — Presse Méd. n° 1, 9 janv. 1943, p. 1.

N. ROCHELIN. — Essai sur le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. — Thèse Paris 1942.

SARIC. — Hypertensions permanentes expérimentales et leur rapport avec la pathologie humaine. — Journ. Méd. Bordeaux S.-O. 118, n° 8, 15 avril 1941, p. 297.

SARIC. — Notions de physiologie susceptibles de guider le médecin dans la décision et le choix du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. — Soc. Méd. Chir. Bordeaux, oct. 1942. Ana : Presse Méd n° 51, 21 nov. 1942, p. 729.

SCRASSO. — Effets éloignés de l'énervation de la glande surrénale sur la sécrétion d'adrénaline. — C. R. Soc. de Biol. 1935. p. 270.

H.-A. SCROEDER et G.-W. FISH. — Recherches sur l'hypertension essentielle. Effet de la néphrectomie sur l'hypertension associée à une affection rénale organique. — Amér. J. Méd. Scien. 199, n° 5, mai 1940, p. 601. Ana : Presse Méd. n° 21-24, 1940, p. 75.

SERVELLE. — Hypertension artérielle. La chirurgie du splanchnique. — Thèse Paris, Maloine 1942.

J.-J. SHORT et H.-J. JOHNSON. — Influence d'un poids supérieur à la normale sur la pression sanguine de l'homme bien portant. — Amer. J. Méd. Scien. 198, n° 2, août 1939, p. 220. Ana : Presse Méd. n° 20-21, 28 fév.-2 mars 1940, p. 28.

A. SICARD et M. GAULTIER. — Traitement de l'hypertension artérielle en deux temps par la splanchnicectomie bilatérale en deux temps. — Mém. Acad. Chir., t. 69, n° 21, 22, 23, 23-30 juin 1935, 7 juil. 1943, p. 416.

SOLANDT, MASSIN et COWAN. — L'effet hypertenseur de sang de chien hypertendu. — Lancet. n° 6089, 11 mai 1940, p. 873. Ana : Presse Méd. n° 77-78, 9-12 oct. 1940, p. 90.

TOGHE A.-E.. — Pyelonephrities in children and adults with hypertension. — Journ. Urol. 1939, p. 959.

VARAY. — Rein et substance pressive. — Presse Méd., n° 40-41, 7-10 mai 1941, p. 502.

VOLHARD. — Rein et pression sanguine. — Deut. Méd. Woch. 66, n° 16, 19 avril 1940, p. 426 et n° 17, 26 avril 1940, p. 456. Ana : Presse Méd. n° 106-107, 10-13 déc 1941, p. 51 et n° 3-4, 7-10 janv. 1942, p. 2.

VOLHARD. — Handbuch der inneren Medezin. — Berlin III, 1912, 1918.

VOLHARD et FAHR. — Die brightische Nieren Krankheit. — J. Springer, Berlin 1914.

WERTHEIMER. — L'hypertension artérielle. Le problème physio-pathologique du point de vue chirurgical. — Rapport au XI[e] Congrès de la Soc. Intern. de Chirurgie, Bruxelles, sept. 1938.

WERTHEIMER, PALINARD et MARTIN. — Trois observations d'hypertension artérielle permanente traitée chirurgicalement. — Soc. Chir. Lyon 9 juin 1938. Journal Chir. 55, n° 5, mai 1940, p. 439.

WERTHEIMER. — La splanchnicectomie bilatérale sus-diaphragmatique dans le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. — Presse Méd. n° 66-67, 4-7 sept. 1940, p. 689.

WERTHEIMER. — A propos des traitements chirurgicaux de l'hypertension artérielle. — Lyon Méd. 3 oct. 1937, p. 344.

WIDAL F. — Les grands syndromes fonctionnels du mal de Bright (première leçon faite sur les maladies des reins le 15 nov. 1912). — Presse Méd., p. 973, 1912.

WIDAL, LEMIERRE et PASTEUR VALERY-RADOT. — Hypertension artérielle et syndrome cardio-vasculaire. — Nouveau Traité de Méd., fascicule 18, Masson et Cie éditeurs, Paris, 1929, p. 239.

WILDER PENFIELD et W. CONE. — Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. — XV[e] Congrès de l'Association des Méd. de langue française de l'Amérique du Nord, Ottawa, 9 sept. 1938. Anal : Presse Méd., 4 janv. 1939.

WOLHEIM. — Une nouvelle substance hypotensive propre à l'organisme. Son rôle dans l'hypertension essentielle. — Acta. Méd. Scandinava, t. 91, n° 1, 2 janv. 1937, p. 1.

TABLE DES MATIERES

I. — INTRODUCTION 1

II. — HYPERTENSION ARTERIELLE PAROXYSTIQUE 3

III. — HYPERTENSION ARTERIELLE CHRONIQUE PERMANENTE 5

De la tension basale et des poussées tensionnelles surajoutées 5

IV. — PATHOGENIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE 11

A) Hypoactivité des nerfs dépresseurs 11

B) Rôle des surrénales 13

C) Théorie rénale 15

Arguments d'ordre anatomo-pathologiques 15

Désaccords entre les résultats des examens fonctionnels et les constatations d'ordre anatomo-pathologiques 16

Tentatives pour maintenir l'étiologie rénale en dépit de l'absence de troubles fonctionnels des reins 17

Explication du désaccord entre l'anatomie pathologique et l'absence de troubles fonctionnels par la notion d'hyperfonctionnement compensateur 19

L'hyperfonctionnement compensateur envisagé dans le cadre de la théorie de CUSHNY 23

Hyperfonctionnement imputable à une augmentation de la largeur des pores des capillaires 24

Hyperfonctionnement imputable à l'hypertension dans les capillaires glomérulaires 26

L'hyperfonctionnement compensateur nous oblige à reviser certaines notions de physio-pathologie rénale 27

Expériences de GOLDBLATT 29

D) Hypertension due à la Ménopause 31

E) Conclusions 32

V. — DES METHODES CHIRURGICALES EMPLOYEES DANS LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE PERMANENTE 35

A) Méthodes extrarénales 36

B) Méthodes rénales 38

VI. — RESULTATS DES INTERVENTIONS 41

A) Résultats trouvés dans la littérature 41

B) Nos résultats personnels 51

VII. — DISCUSSION DE NOS RESULTATS 97

A) Mortalité 97

B) Résultats éloignés 98

INFLUENCE DE L'OPERATION SUR :

La Tension Artérielle (T. A.) 100

La Pression Artérielle Rétinienne Minima (P.A.R.Mi.) 102

L'aspect du fond d'oeil 104

Les troubles subjectifs généraux 105

Les troubles subjectifs nerveux 106

Les troubles subjectifs cardiaques 107

Les troubles rénaux 107

VIII. — CHOIX DE L'OPERATION D'APRES NOS RESULTATS 109

IX. — TECHNIQUE DE L'OPERATION 113

X. — A-T-ON LE DROIT D'OPERER UN HYPERTENDU ?

Que peut-on attendre de l'opération 119

XI. — QUELQUES CONSIDERATIONS HISTOLOGIQUES FAITES SUR NOS CAS AU NIVEAU DES SURRENALES ET DU REIN 121

CONCLUSION 125

BIBLIOGRAPHIE 129

IMPRIMERIE DE CLAIRVIVRE (Dordogne)